REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

PREMIER SEMESTRE

1910

REVUE
NEUROLOGIQUE

Recueil de Travaux originaux, d'Analyses et de Bibliographie concernant
la **NEUROLOGIE** *et la* **PSYCHIATRIE**

ORGANE OFFICIEL
DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

DIRECTEURS :
E. BRISSAUD ET **PIERRE MARIE**
PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECINS DES HOPITAUX

Rédacteur en Chef :
HENRY MEIGE
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Secrétaire de la Rédaction :
A. BAUER


130,135



TOME XIX. — ANNÉE 1910. — 1er SEMESTRE

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1910

REVUE NEUROLOGIQUE

Ier SEMESTRE — 1910

N° 1. — 1910. 15 Janvier.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ÉDOUARD BRISSAUD

(1852-1909)

La disparition du Professeur Brissaud est pour la *Revue Neurologique* une perte irréparable. Il fut l'un des deux créateurs qui, pour soutenir les premiers pas de cette publication, ne ménagèrent aucun sacrifice. Il y était passionnément attaché, autant par son désir de servir la Neurologie que par l'amitié qui avait présidé à l'éclosion de cette œuvre; car, pour lui, les affinités scientifiques n'existaient que doublées de réciproques sympathies. Il eut bientôt la satisfaction de voir prospérer l'entreprise commune; trop désintéressé pour en tirer vanité ou profit, il ne pensait qu'à la rendre chaque année plus utile aux travailleurs.

La *Revue Neurologique* a le devoir, et aussi la volonté, de rester fidèle à ce principe.

Aujourd'hui, désireuse d'honorer la mémoire de son regretté Directeur, elle espère y réussir par des témoignages d'affectueuse déférence bien mieux que par un élogieux panégyrique.

Une image remémore ici les traits inoubliables de Brissaud. Cet instantané de hasard le dépeint mieux qu'un portrait apprêté, et il n'eut point offusqué sa grande modestie. C'est un symbole aussi, évocateur de l'homme qui, dans sa constante recherche du vrai, ne négligeait jamais une occasion de faire le bien.

M. Souques, un des plus chers élèves de Brissaud, a eu le douloureux devoir d'inaugurer sa Présidence à la Société de Neurologie de Paris, en parlant de celui qui vient de disparaître.

Voici cet hommage touchant ; il convient à un Maître qui faisait plus grand cas de l'affection que des louanges.

Mes chers collègues,

Notre Société a fait une grande et douloureuse perte : un de ses membres les plus éminents, le professeur Brissaud est mort. A peine le bruit de sa maladie s'était-il répandu que l'inquiétude succédait à l'espoir des premiers jours et que le dénouement se précipitait avec une tragique rapidité. Les soins affectueux des siens, les conseils éclairés de ses amis, l'habileté d'un chirurgien célèbre, tout demeura impuissant. En un mois, le mal l'avait terrassé dans la plénitude de la force et de l'intelligence.

Ce que fut Brissaud, que j'eus pour maître, et dont je ne peux évoquer ici la mémoire sans une émotion profonde, ce qu'il fut comme savant et comme homme, je le sais et je le sens, mais je ne serai pas capable de le dire comme il conviendrait.

Pour comprendrc ses aptitudes merveilleuses et sa personnalité il faut regarder du côté de son origine et de son milieu. Là est en puissance toute sa destinée. Fils d'universitaire, il grandit dans une famille où les belles lettres, lcs sciences et les arts étaient cultivés avec passion. Son oncle, le docteur Féréol, un de nos bons vieux maîtres de la Charité, lui inspira le goût de la médecine, et Charcot, et Lasègue, dont il fut l'interne, l'inclinèrent vers l'étude des maladies nerveuses. Il devint ainsi neurologiste et ne tarda pas à occuper, en neurologie, une place prépondérante.

Énumérer ici ses remarquables travaux serait une tâche impossible, tant la listc en est longue, et superflue, tant vous les connaissez. Je ne puis pourtant m'empêcher de rappeler ici ses étudcs originales sur l'*Asthme*, sur l'*Angoisse* et l'*Anxiété* qu'il distingua expressément ; ses vues ingénieuses sur la *Maladie de Little*, l'*Aphasie d'intonation* et la *Métamérie spinale;* ses conceptions pathogéniques séduisantcs de la *Paralysie agitante* et des *Arthropathies tabétiques*. Je ne puis pas ne pas citer ses investigations sagaces sur les *Tics et les Spasmes*, les *Douleurs d'habitude*, l'*Œdème simulé des hystériques*, les *Ophtalmoplégies*, les *Contractures des Hémiplégiques* et les *Paralysies pseudo-bulbaires*, ni ne pas mentionner ses recherches, faites en collaboration avec Lamy, Lereboullet, Sicard, sur la *Catatonie brightique*, les *Sciatiques spasmodiques*. l'*Hémicraniose* et le *Traitement des Névralgies par les injections d'alcool*. Mais je tiens avant tout à rappeler ses belles découvertes : le *Torticolis mental*, l'*Infantilisme dysthyroïdien*, le *Réflexe de fascia lata*, qui tous trois portent aujourd'hui son nom, sur le *Rire et le Pleurer spasmodiques*, la *Chorée variable des dégénérés*, et les rapports de l'*Acromégalie* et du *Gigantisme* qu'il étudia avec son disciple Henry Meige. Je ne veux pas oublier enfin son *Anato-*



LE PROFESSEUR E. BRISSAUD

Phototypie Berthaud, Paris

mie du cerveau de l'homme et le splendide Atlas qui l'illustre, dessiné tout entier de sa main avec un art parfait, œuvre monumentale qui représente un labeur prodigieux, et dont j'ai ouï dire à Charcot qu'il était fier de l'avoir inspirée.

Dans ces dernières années, il s'était attaché aux accidents du travail et aux délicats problèmes de médecine légale qu'ils soulèvent. Cette étude lui avait fourni l'occasion de signaler une psychonévrose nouvelle, la *Sinistrose*, et d'écrire, sous forme de Rapports, une série de petits chefs-d'œuvres, aussi goûtés des magistrats que des médecins.

Brissaud ne borna pas son activité aux maladies du système nerveux. Il laisse, en effet, des travaux précieux sur la *Nature tuberculeuse des gommes scrofuleuses* et les *Tuberculoses locales* dont les conclusions ont reçu depuis lors une confirmation éclatante, sur la *Maladie kystique des mamelles*, les *Cancers* et les *Adénomes;* sur la *Tuberculose du foie*, le *Bubon rhumatismal*, etc. Ici comme là, en anatomie pathologique comme en clinique, il s'agit d'études approfondies, de déductions judicieuses et d'aperçus séduisants, qui portent son empreinte, sa frappe, si je puis ainsi dire.

Il aimait l'enseignement, non pas l'enseignement théorique et traditionnel dont il dédaignait le dogmatisme scolastique, mais l'enseignement pratique et clinique, rajeuni et vivifié par les secours du laboratoire. Il multipliait les présentations de malades, de pièces et d'images pour instruire; il enseignait clairement et simplement, ce qui ne l'empêchait pas, de temps en temps, de prendre des envolées superbes à travers tous les domaines des sciences médicales : histoire, histologie, pathogénie, physiologie, embryologie, etc. Ceux qui n'ont pas eu le plaisir de l'entendre, en retrouveront un écho dans ses deux beaux volumes de *Leçons* professées à la Salpêtrière et à l'hôpital Saint-Antoine.

Il tenait le livre pour un complément indispensable de l'hôpital. Aussi avait-il assumé la lourde tâche de diriger deux grands ouvrages : le *Traité de Médecine* et la *Pratique médico-chirurgicale* dont le légitime succès a dépassé les espérances.

Ajouterai-je que rien de ce qui concernait notre profession ne lui était indifférent? Il en connaissait et en pratiquait tous les devoirs, s'intéressant activement aux questions de prévoyance et de déontologie médicales. Il aimait les Congrès, et ce n'est pas ici qu'il sera nécessaire de souligner la part importante qu'il prêta à la fusion des Aliénistes et des Neurologistes de notre pays.

Innombrable et variée, forte et originale, son œuvre touche à tous les problèmes de la médecine. Elle lui assure une des premières places parmi les contemporains. Son nom impérissable passera à la postérité.

Des dons naturels incomparables, des connaissances générales puisées dans le milieu de savants, d'artistes et de littérateurs où il fréquentait, transformées et magnifiées par son propre génie, avaient fait de lui, on peut le dire sans exagération, un esprit véritablement universel. Instruit de tout, il avait de tout des notions étendues, et apparaissait supérieur en tout. C'était un fin lettré qui écrivait une langue limpide et savoureuse. Friand

d'étymologies, philologue à ses heures, il avait jadis conté avec humour l'*Histoire des expressions populaires relatives à l'anatomie, à la physiologie et à la médecine*. Sa parole était chaude et pénétrante ; il excellait à trouver la citation heureuse, l'image qui peint, le mot qui reste. Dans l'intimité, sa conversation volontiers familière était rehaussée de saillies inattendues et de boutades spirituelles qui en faisaient un régal délicieux.

De l'artiste, il avait peut-être le dehors, certainement le dedans, je veux dire l'amour du beau, le goût sûr, l'imagination riche, tout enfin, même le brin de fantaisie. S'il eût suivi la carrière des arts ou des lettres, il y eut brillé aux premiers rangs. Il eut été un artiste renommé au seizième siècle, un encyclopédiste fameux au dix-huitième.

Que dirai-je de l'homme maintenant ?... Il me semble le voir entrant ici avec ce regard inoubliable et ce sourire magnifique qui illuminaient son visage, avec cette tête puissante et ces cheveux mal asservis qui retombaient en touffes sur sa tempe droite. Je le vois encore assis parmi nous, dans son attitude coutumière : le front courbé sur une feuille de papier qu'il noircissait d'un dessin machinal. On eut cru sa pensée emportée bien loin par la distraction. Pure apparence : Brissaud était un distrait attentif. Et on s'en apercevait bien dès que, relevant la tête, il prenait part à la discussion. Il le faisait, parfois avec fougue, toujours avec une chaleur et un accent si persuasifs que, quand il avait fini de parler, nous l'écoutions encore.

C'était un grand cœur, un caractère ferme, une conscience courageuse. Animé d'idées généreuses, épris de justice et d'équité, passionné pour le bien, il avait à un degré très rare la bonté, la simplicité, l'indulgence et la modestie, sans que je puisse dire laquelle de ces vertus l'emportait sur l'autre. Il émanait de toute sa personne ce je ne sais quoi qui attire, qui charme et qui retient.

La vie, le traitant en être d'exception, l'avait comblé. Elle lui avait, de bonne heure et sans cesse, et spontanément, apporté titres, honneurs, dignités, un service dans les Hôpitaux, une chaire à la Faculté, un fauteuil à l'Académie. Elle lui avait donné les joies douces du foyer et elle lui en réservait de prochaines, quand la mort jalouse l'a pris.

Nous l'avons accompagné là-bas, à son cher Nemours, où il repose dans un paisible cimetière de campagne, entre les rives gracieuses du Loing et les rochers de la forêt prochaine, dans un décor fait pour son âme d'artiste. En route, chacun, triste du présent, évoquait les souvenirs du passé. Et je pensais involontairement à ce proverbe d'Italie : « Plus loin on accompagne celui qui part, plus on le regrette..... » Certes ! si celui qui est parti sera plus regretté que personne, c'est parce que nul ne fut plus aimé !

Je vous demande la permission, au nom de la Société de Neurologie, d'adresser à sa famille inconsolable l'hommage ému de notre sympathie et de nos regrets.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ASTÉRÉOGNOSIE SPASMODIQUE JUVÉNILE

PAR

Georges Guillain et **G. Laroche.**

(Société de Neurologie de Paris.)
Séance du 2 décembre 1909.

Nous rapportons l'observation d'un malade dont l'affection nous a paru trè intéressante et très spéciale, car elle ne rentre pas dans le cadre des maladi‹ nettement individualisées du système nerveux.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans en traitement depuis le mois d'aoû 1909 à l'hôpital Cochin dans le service de M. Chauffard. C'est un enfant assisté qui n'a pas connu ses parents, par conséquent nous manquons de tout renseignement sur les hérédités morbides qui peuvent exister chez lui, de tout renseignement aussi sur sa pathologie personnelle du premier âge; cependant nous avons pu savoir du sujet que, depuis l'époque où remontent ses premiers souvenirs, il n'a jamais été malade; il était fort, vigoureux, et depuis l'âge de 14 ans exerçait dans une ferme la profession de cultivateur.

Au mois d'octobre 1908, il aurait ressenti des fourmillements et un certain engourdissement dans la main droite; ces fourmillements auraient persisté pendant quinze jours sans empêcher le travail auquel il se livrait. Ces phénomènes sont survenus au cours d'une santé parfaite; le malade est affirmatif sur ce fait qu'il n'eut à ce moment aucun trouble digestif, aucun malaise, aucune fièvre, aucune angine, somme toute aucune infection ni intoxication; nous ajouterons qu'il ne maniait pas d'engrais chimiques et qu'il n'y avait pas d'épizootie sur les animaux qu'il avait l'occasion d'approcher.

Quinze jours après le début des fourmillements dans la main droite, il eut des fourmillements dans le pied gauche et spécialement au niveau des doigts. Deux jours plus tard des fourmillements apparaissent dans la main gauche, ayant les mêmes caractères que ceux de la main droite. D'après les souvenirs du malade, les fourmillements ont duré environ quinze jours dans la main droite, dix jours dans le pied gauche, deux ou trois jours dans la main gauche, puis ils ont disparu, laissant place à une vague sensation d'engourdissement. Peu à peu il remarqua qu'il percevait très mal les objets qu'il prenait dans l'une ou l'autre de ses mains. Il fut de ce fait obligé de cesser son travail, passa quinze jours à l'hospice de Montreuil, puis fut envoyé à Berck-sur-Mer où il prit de nombreux bains salés. De Berck il vint à Paris à l'hôpital Cochin où il entra au mois

d'août 1909. D'après ce jeune homme, son état ne s'est que peu modifié depuis quelques mois.

Voici la symptomatologie que nous avons constatée chez ce malade.

La motilité des membres inférieurs est parfaite, tous les mouvements normaux de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction, se font très bien dans les différentes articulations ; il n'y a pas cette dissociation entre la puissance des muscles extenseurs et des muscles fléchisseurs que l'on constate dans certaines paraplégies spasmodiques.

Aux membres supérieurs les mouvements se font bien et avec force. Toutefois, à droite et à gauche, le mouvement d'extension de la main sur l'avant-bras est peu énergique et quand la main est dans l'extension sur l'avant-bras, on arrive à la fléchir, si le malade résiste, beaucoup plus facilement que chez un individu normal. Nous avons remarqué aussi que la force des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, qui nous avait paru très bonne à un premier examen, était légèrement diminuée depuis deux mois. Il n'existe aucune atrophie musculaire. M. Huet, sur notre demande, a pratiqué un examen électrique des muscles de l'avant-bras chez ce malade. L'examen a porté sur les nerfs médian et cubital au coude et au poignet, sur le nerf radial et sur les muscles correspondants de l'avant-bras et de la main. Les réactions faradiques et galvaniques sont sensiblement normales, plutôt fortes que faibles, mais sans hyperexcitabilité à proprement parler.

La syncinésie est facile à mettre en évidence.

On ne constate aucun trouble de la motilité de la face, de la langue, du voile du palais. Pas de dysarthrie.

Les réflexes achilléens et les réflexes rotuliens sont très exagérés. Il existe du clonus du pied et du clonus de la rotule. Quand le malade est couché sur le ventre, on peut déterminer du clonus des muscles fessiers. Signe de Babinski en extension à droite et à gauche. Le réflexe crémastérien est normal, le réflexe cutané abdominal n'est pas perceptible.

Aux membres supérieurs, on constate l'exagération des réflexes périostiques du poignet, des réflexes des fléchisseurs, des réflexes olécraniens.

Quand on percute avec un marteau la région sus-épineuse et l'épine de l'omoplate, on détermine un mouvement réflexe de projection de l'épaule en avant.

Le réflexe massetérin est normal.

L'exagération des réflexes tendineux semble avoir augmenté très sensiblement depuis l'entrée du malade à l'hôpital Cochin au mois d'août.

Envisageons maintenant les troubles de la sensibilité très particuliers que l'on constate chez ce jeune homme.

Le malade s'habille seul, mange seul, mais il est dans l'obligation de contrôler par la vue tous les actes qu'il exécute parce qu'il n'a aucune notion du relief des objets. Il est incapable de reconnaître les objets qui lui sont mis dans la main, soit une petite boîte en bois de forme rectangulaire, un objet de métal de forme arrondie, une clef, un dé à coudre, un morceau de papier, une pièce de monnaie, etc... Il ne fait aucune différence entre un objet en bois, en verre, en métal, en papier ; nous avons maintes fois fait l'expérience avec les objets les plus variés. Cette astéréognosie absolue existe aussi bien à la main droite qu'à la main gauche.

En ce qui concerne le poids des objets, il perçoit des différences de 50 grammes, mais il ne peut spécifier les poids différant de 10, 20, 30, 40 grammes.

Il n'existe aucun trouble apparent de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique au niveau des mains et des membres supérieurs. Nous avons fait de nombreuses recherches avec l'esthésiomètre de von Frey sans parvenir à déceler des troubles appréciables de la sensibilité tactile. Aux doigts et à la main, on constate cependant un élargissement des cercles de Weber.

Par contre, les sensibilités profondes au niveau des mains semblent très troublées. Ainsi, quand on met les doigts de la main droite dans une position quelconque et que l'on prie le malade soit de spécifier oralement quelle est cette position, soit de mettre les doigts de la main opposée dans la même position, il ne peut y parvenir. La notion des attitudes segmentaires est perdue en ce qui concerne les mouvements des phalanges et des articulations métacarpo-phalangiennes, mais les mouvements provoqués à l'articulation radio-carpienne, à l'articulation du coude et à l'articulation de l'épaule sont très bien perçus. Le trouble des attitudes segmentaires est donc exclusivement ectromélique, limité aux doigts.

Il n'existe aucun trouble des sensibilités aux membres inférieurs, au thorax, à la face.

Des troubles de la sensibilité osseuse se constatent aux membres supérieurs; l'anesthésie osseuse paraît totale à la main, les vibrations du diapason sont mal perçues à la partie inférieure des os de l'avant-bras et au contraire sont bien perçues au bras et à la ceinture scapulaire.

La démarche n'a rien de caractéristique, elle n'est ni tabétique, ni cérébelleuse, ni spasmodique. Il existe une certaine raideur, mais le malade est capable de se tenir longtemps debout et même de faire de longues promenades dans les jardins de l'hôpital.

Il n'existe pas de tremblement intentionnel. Légère ataxie des membres supérieurs quand les yeux sont fermés. Pas de signe de Romberg, pas de latéropulsion. L'équilibre volitionnel statique est conservé. Aucun signe d'asynergie cérébelleuse. Aucun trouble intellectuel; l'intelligence, certes, n'est pas très développée chez ce jeune homme qui n'a jamais reçu d'éducation, mais ce n'est nullement un débile.

Les yeux ne présentent rien d'anormal. Aucune lésion du fond de l'œil, pas de paralysies des muscles du globe, les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

La ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien tout à fait normal ; aucune réaction méningée.

Nous ajouterons que les différents viscères ne présentent aucune lésion, qu'il n'existe aucun stigmate d'hérédo-syphilis. D'ailleurs un traitement mercuriel que nous avons poursuivi pendant deux mois n'a donné aucun résultat.

Le cas clinique que nous venons de relater est facile à résumer. Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans qui, en très bonne santé jusqu'à l'âge de 18 ans, ressentit alors des fourmillements dans les extrémités auxquels succédèrent des troubles du côté des mains caractérisés par l'impossibilité de reconnaître les objets et de rien faire sans le secours de la vue. Quand nous avons examiné ce malade, nous avons constaté un ensemble de symptômes qu'il présente encore : l'astéréognosie complète aux deux mains avec troubles du sens des attitudes segmentaires des doigts et de la sensibilité osseuse de la main, sans troubles nettement caractérisés des sensibilités superficielles ; l'exagération considérable des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs avec signe de Babinski bilatéral, clonus du pied, clonus de la rotule ; cette exagération des

réflexes ne s'accompagne pas de paralysie vraie ; il n'existe aucun signe cérébelleux, aucun trouble oculaire, aucun trouble psychique.

Le diagnostic de l'affection que nous observons chez ce malade est difficile à préciser.

Nous éliminons tout d'abord et d'une façon absolue tout diagnostic de simulation, de pathomimie, d'hystérie. En effet, nous avons observé au point de vue mental, ce jeune homme pendant plusieurs mois; nous l'avons étudié au point de vue neurologique, alors que jamais auparavant on n'avait pratiqué chez lui aucun examen ; dés le premier jour; nous avons rencontré les troubles que nous avons décrits, lesquels ne se sont jamais modifiés. De plus il nous paraît inadmissible qu'un hystérique, non éduqué et incompétent, simule des troubles localisés de la sensibilité profonde en conservant intacte sa sensibilité superficielle. Nous ajouterons enfin que les signes spasmodiques et le réflexe de Babinski plaidant en faveur d'une maladie organique du systéme nerveux.

Il faut éliminer aussi le diagnostic d'une hémiplégie infantile bilatérale ; on a en effet observé des troubles de la perception stéréognostique avec intégrité apparente de la sensibilité superficielle dans certaines hémiplégies infantiles. Chez notre malade, la santé a été parfaite jusqu'à 18 ans sans aucun phénomène paralytique. D'ailleurs, on ne constate chez lui aucune déformation osseuse, aucune modification musculaire rappelant même de loin celles de l'hémiplégie infantile.

L'hypothèse, toujours plausible, d'une manifestation hérédo-syphilitique ne nous paraît pas devoir être prise en considération, car il n'y a aucun stigmate d'hérédo-syphilis ;·la ponction lombaire a été négative et nous avons obtenu un échec complet avec un traitement mercuriel poursuivi pendant deux mois.

Nous avons envisagé la possibilité d'une sclérose en plaques ; en effet, dans de très rares cas cliniques qui n'ont d'ailleurs pas été suivis d'examen anatomique, on a rencontré, avec des symptômes typiques de la sclérose en plaques, de l'astéréognosie. MM. F. Rose et M. François (1) ont rapporté récemment un fait semblable. MM. H. Claude et L. Jacob (2) présentaient, il y a quelques mois, à la Société de Neurologie, un malade atteint de sclérose en plaques avec troubles des perceptions stérégnostiques localisés à une main. La lecture de ces observations montre qu'il s'agit de faits totalement différents de celui que nous observons. Chez notre malade, il n'existe pas un tableau clinique d'une sclérose en plaques. Il nous paraît utile de remarquer aussi que vraiment l'astéréognosie n'appartient pas à la symptomatologie classiquc de la sclérose en plaques, maladie très fréquente et dans laquelle on peut compter les cas où ce symptôme a été trouvé.

L'affection de notre malade nous paraît d'origine corticale. En effet, la spasmodicité très grande bilatérale, la parésie très limitée au groupe extenseur de la main et aux fléchisseurs de l'avant-bras sans troubles des réactions électriques et sans atrophie, la syncinésie, l'anesthésie osseuse qui décroît de la périphérie des membres supérieurs jusque vers le coude, l'astéréognosie bilatérale elle-même, nous semblent dépendre de lésions du cortex. Il est indiscutable d'ailleurs que l'astéréognosie (quel que soit son mécanisme intime dont nous ne

(1) F. Rose et M. François. Sclérose en plaques avec stéréognosie absolue sans troubles de la sensibilité superficielle. *Encéphale*, 1908, p. 40.

(2) H. Claude et L. Jacob. Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 4 mars 1909. *Revue Neurologique*, 1909, p. 356.

parlons pas avec intention) a été souvent constatée dans les lésions du cortex.
Si l'affection de notre malade est d'origine corticale, quelle est sa nature? Depuis son début cette affection semble progresser ; en l'espace de quelques mois nous avons vu la spasmodicité s'exagérer nettement ; de plus les troubles de la stéréognosie et des réflexes sont tout à fait symétriques. Il y a, dans les phénomènes morbides observés chez notre malade, une évolution qui rappelle celle de diverses maladies familiales comme la paraplégie spasmodique, l'hérédo-ataxie-cérébelleuse, la maladie de Friedreich ; aussi peut-on se demander si l'on n'est pas en présence d'une maladie héréditaire, familiale, d'une maladie de développement portant sur certains systèmes spéciaux de fibres. Notre malade étant un enfant assisté, tout renseignement sur l'hérédité nous a fait défaut. Toutefois l'hypothèse que nous envisageons nous paraît pouvoir être discutée, car nous ne connaissons dans la littérature française ou étrangère (1) aucune observation pouvant être mise en parallèle avec celle de notre malade. Quelle que soit la pathogénie exacte, la nature intime de l'affection que nous observons, prenant en considération ses seuls signes cliniques, nous lui proposons le nom de : astéréognosie spasmodique juvénile.

II

SUR L'ABSENCE FRÉQUENTE DE LA CONTRACTURE PERMANENTE DANS L'HÉMIPLÉGIE INFANTILE

PAR

E. Long.

(Société de Neurologie de Paris.)
Séance du 2 décembre 1909.

J'ai eu l'occasion de présenter, il y a un an, à la Société de Neurologie (2), une malade atteinte d'hémiplégie cérébrale infantile sans contracture permanente ou latente. Depuis lors, l'examen d'un grand nombre d'hémiplégies datant de l'enfance m'a permis de constater que cette forme clinique, loin d'être exceptionnelle, comme on pourrait le croire d'après les idées courantes, est, au contraire, fréquente. Elle a d'ailleurs été autrefois entrevue par quelques auteurs, affirmée même par d'autres, puis dans la suite laissée dans l'oubli. Il serait donc intéressant d'en reprendre l'étude, en y ajoutant les compléments et les

(1) Si quelque observation semblable à celle que nous rapportons nous a échappé, nous nous en excusons par avance.
(2) E. Long et Noïca : Absence de contracture et état insuffisant des réflexes tendineux dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. *Société de Neurologie*, séance du 3 décembre 1908.

corrections que permettent de faire les récentes acquisitions de l'investigation clinique.

Voici d'abord un petit malade de la consultation du dispensaire Furtado-Heine. (Je dois à l'obligeance de mon ami le docteur André-Thomas, d'avoir pu étudier et de vous présenter ce cas très typique).

Observation I. — C... Gaston, âgé de 6 ans, né à terme après un accouchement normal. Pas de maladies dans la première enfance. A l'âge de 16 mois, convulsions suivies d'une hémiplégie droite et d'un arrêt du développement des facultés intellectuelles.

État actuel. — *Motilité.* — Les mouvements de l'épaule, du bras et de l'avant-bras ont une amplitude égale des deux côtés, mais la force musculaire est un peu diminuée à droite.

A la main droite l'impotence est plus marquée, les mouvements du poignet et des doigts sont faibles et limités pour la flexion et encore plus pour l'extension; les doigts sont peu mobilisables isolément et l'opposition du pouce est insuffisante; l'enfant n'a qu'un usage restreint de cette main droite; il saisit mal les objets. Dans les actes intentionnels précis on remarque, outre la diminution de la force musculaire, une adaptation inexacte des mouvements de la main et des doigts, ces mouvements sont mal mesurés, leur amplitude est presque toujours anormale; enfin, on note de petites oscillations arythmiques (ébauche de mouvements choréiques). La diadococinésie est plus lente à la main droite.

La motilité du membre inférieur droit est presque normale pour la cuisse et la jambe, mais les mouvements du pied sont moins amples que du côté gauche et les orteils droits ne peuvent être mobilisés isolément. La marche se fait facilement, l'enfant peut même courir, mais le pied droit s'élève trop haut et trop en dehors, tandis que la pointe du pied est tournée en dedans.

Syncinésie. — Dans la marche le membre supérieur droit se met en demi-flexion dans l'attitude classique de l'hémiplégie organique. Pendant les mouvements de préhension avec la main gauche, la main droite se ferme et se met en pronation. Les mouvements associés s'observent également au membre inférieur droit; il y a notamment la flexion combinée de la cuisse droite sur le bassin lorsque l'enfant, couché, doit se relever sans l'aide des mains.

Trophicité. — Du côté droit, on trouve à la mensuration une infériorité de développement; le membre supérieur droit est plus court que le gauche de 2 centimètres, le membre inférieur d'un centimètre. La circonférence du bras, de l'avant-bras, de la cuisse et du mollet donne à droite des chiffres plus faibles ; la différence varie entre un et 3 centimètres. Pas d'asymétrie faciale.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés; aux membres inférieurs ils ne sont pas exagérés; aux membres supérieurs ils sont un peu faibles. Pas de trépidation spinale au pied.

Réflexes cutanés. — Le réflexe abdominal est faible des deux côtés, le réflexe crémastérien existe à gauche, à droite il est presque nul. Le réflexe cutané plantaire donne : à gauche la flexion des orteils, à droite, l'extension du gros orteil (signe de Babinski positif); et on observe en même temps une contraction simultanée des adducteurs de la cuisse, du tenseur du fascia lata et au membre supérieur la fermeture de la main droite et la pronation de l'avant-bras.

Tonicité musculaire. — Pas d'état d'hypertonie des membres parésiés; on obtient, dans les mouvements passifs une résolution musculaire aussi complète à droite qu'à gauche. Il n'y a pas non plus de contracture latente à l'occasion des mouvements volontaires ou syncinétiques.

On trouve même une hypotonie musculaire des membres droits. L'avant-bras, de ce côté, peut être fléchi ou étendu plus loin que du côté gauche. De même, lorsqu'on élève le membre supérieur au-dessus de la tête et qu'on en met tous les segments en flexion forcée on remarque une plus grande laxité à droite. Aux membres inférieurs, mêmes symptômes dans la mobilisation forcée en extension, flexion, abduction, rotation, etc.

Sensibilité. — Pas de troubles objectifs de la sensibilité cutanée pour le contact simple et la piqûre.

État intellectuel très arriéré. Parle peu. Ne peut apprendre à lire.

En résumé : hémiplégie caractérisée par une diminution de la force musculaire et une inhabileté des mouvements volontaires prédominant l'une et

l'autre aux extrémités, par de la syncinésie, par le signe de Babinski et par un moindre développement des membres parésiés. Par contre, le tonus musclaire n'est pas augmenté du côté de l'hémiplégie (on observe même ici de l'hypotonie); ce premier cas est donc presque superposable à celui que j'ai présenté il y a un an avec le docteur Noïca.

D'autre part, grâce à la bienveillance de mon ami le docteur Nageotte, qui a mis à ma disposition les richesses de son service d'enfants à l'hospice de Bicêtre, il m'a été possible d'examiner 36 cas d'hémiplégie infantile (1) et cet examen est très démonstratif, car chez 15 seulement de ces malades on trouve une contracture, permanente ou latente, à forme hémiplégique ou monoplégique, comparable à celle que l'on observe communément dans l'hémiplégie de l'adulte. Chez tous les autres il est facile de constater, en mobilisant simultanément les deux membres supérieurs ou les membres inférieurs, qu'il n'y a pas plus de résistance aux mouvements passifs du côté de l'hémiplégie que du côté sain; l'hypertonie musculaire fait défaut, ou plus rarement, elle est à l'état d'ébauche et localisée à un segment de membre.

A titre d'exemples, je présente trois malades, pris parmi ceux chez lesquels la contracture fait défaut; ils peuvent servir en outre à démontrer la variabilité des autres symptômes de l'hémiplégie cérébrale infantile.

Observation II. — Coud..., âgé de 11 ans. Convulsions à l'âge à 23 mois suivies d'hémiplégie gauche, d'arriération mentale et d'épilepsie.

État actuel. — Déformations craniennes multiples. Pas d'hémiplégie faciale.

Au membre supérieur gauche les troubles de la motilité consistent en une diminution de la force musculaire et en une grande inhabileté de la main et des doigts; ces derniers sont peu mobiles et le pouce n'arrive pas à l'opposition. Cette main gauche exécute mal et avec lenteur des mouvements alternatifs (troubles de la diadococinésie). Lorsque le sujet fait un mouvement qui exige de la précision, comme mettre l'index sur son nez, la direction générale du mouvement est exacte, mais il y a de légères oscillations de la main (ébauche de mouvements choréo-athétosiques).

Le membre inférieur gauche, dans la marche, est soulevé plus haut que le droit et retombe brusquement sur le sol. Les mouvements du pied et des orteils sont moins étendus que du côté sain.

Léger raccourcissement du membre supérieur gauche. Les membres inférieurs sont de longueur presque égale.

Le signe de Babinski est positif à gauche, négatif à droite. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux.

Les réflexes tendineux ne sont pas exagérés d'une manière notable ni aux membres supérieurs, ni aux membres inférieurs. Pas de clonus du pied.

Pas de contracture, permanente ou latente, du côté de l'hémiplégie.

(1) Quelques mots d'explications sont nécessaires. Parmi les enfants placés à Bicêtre comme épileptiques, idiots ou imbéciles, les hémiplégies résultant d'encéphalopathies précoces sont nombreuses; mais il faut éliminer par un triage préalable, les sujets, en état d'idiotie profonde pour la plupart, qui sont incapables de marcher et de se servir de leurs mains; chez eux l'immobilité prolongée est la cause inévitable d'ankyloses articulaires et de rétractions des muscles qui ne doivent pas être confondues avec la contracture de l'hémiplégie. Pour étudier les diverses modalités de cette dernière, il faut des sujets ayant recouvré partiellement l'usage de leurs membres et dont les articulations sont restées souples, ce qui ne peut être obtenu que par des soins assidus. On sait que notre regretté confrère le docteur Bourneville avait amené son service de Bicêtre à un degré remarquable de perfectionnement, qui a été maintenu par ses successeurs, les docteurs Féré et Nageotte; les enfants paralytiques y sont, dans la mesure du possible, soumis à une rééducation motrice continue par la mobilisation, les massages, la gymnastique, etc., les hémiplégiques infantiles de ce service bénéficient de toute l'amélioration dont leur état est susceptible et restent indemnes des déformations que pourrait produire l'immobilité.

Observation III. — Cro..., 11 ans. Convulsions à 8 mois, suivies d'hémiplégie droite avec imbécillité et épilepsie.

Le membre supérieur droit présente de la faiblesse et de l'inhabileté de la main et des doigts, mais les mouvements dits choréo-athétosiques sont réduits au minimum. Syncinésie dans la marche et pendant les efforts musculaires de la main gauche.

Le membre inférieur a des mouvements lents et un peu limités dans leur amplitude; mais cependant tous les segments, y compris le pied et les orteils, sont mobilisables sans difficulté. Le petit malade peut marcher et courir.

En opposition avec cette parésie si peu accentuée on trouve un état dystrophique très marqué des membres droits. Le membre supérieur a un raccourcissement de 3 centimètres, le membre inférieur de 7 centimètres.

Réflexe rotulien fort à droite; les réflexes tendineux du membre supérieur ne paraissent pas exagérés. Signe de Babinski positif à droite. Réflexes crémastériens et abdominaux égaux.

Résolution musculaire égale des deux côtés dans les mouvements passifs, pas de contracture latente dans la marche ou l'effort.

En résumé, chez ces deux hémiplégiques on trouve une légère diminution de la force musculaire du côté parésié, des mouvements lents et inhabiles de la main et des doigts, avec très peu de phénomènes choréo-athétosiques, de la syncinésie, un signe de Babinski positif. Chez tous les deux l'absence de contractures est également évidente. Par contre, dans l'observation II, la dystrophie habituelle de l'hémiplégie infantile est peu accentuée, tandis qu'elle est considérable dans l'observation III; ce qui montre bien que ces troubles trophiques n'ont pas de rapports proportionnels avec les phénomènes paralytiques ou spasmodiques.

Voici un quatrième malade chez lequel on trouve d'autres variantes symptomatiques.

Observation IV. — Bond..., âgé de 19 ans (1), a été atteint dans la première enfance d'hémiplégie droite ; les troubles trophiques sont de ce côté très accentués : asymétrie faciale, raccourcissement des membres, pied-bot varus.

La motilité du membre supérieur semble au premier abord, devoir être très diminuée; l'avant-bras et la main restent toujours en demi-flexion, et cette flexion augmente pendant la marche. D'autre part, la main et les doigts présentent à l'état de repos, de petits mouvements involontaires qui augmentent et s'amplifient lorsque le sujet veux se servir de sa main; ce sont alors les attitudes bien connues de l'athétose; en outre, dans les mouvements intentionnels, la main a des oscillations choréiques. Mais, malgré ces perturbations de la motilité du membre supérieur droit, le malade a recouvré partiellement l'utilisation de la main; il s'en sert dans les petits travaux qu'il fait à l'atelier.

La motilité du membre inférieur est comparable à celle des malades précédents.

Syncinésie. — Réflexes tendineux notablement exagérés à droite. Pas de clonus. Signe de Babinski positif.

Or, chez ce sujet comme chez les autres, la contracture permanente fait défaut et il n'y a pas non plus de contracture latente apparaissant à l'occasion des mouvements volontaires ou syncinétiques; c'est probablement pour cette raison qu'on trouve ici une si bonne utilisation du membre supérieur. J'ai amené pour établir le contraste un malade qui a le même âge que le précédent, le même aspect extérieur, les mêmes déformations des membres, et comme lui des mouvements choréo-athétosiques de la main et de l'avant-bras; mais il suffit de vouloir mobiliser par des mouvements passifs les membres parésiés pour constater aussitôt qu'il existe une contracture permanente des muscles, contracture qui s'accentue encore à l'occasion des mouvements volontaires. La comparaison de

(1) Ce malade a été transféré récemment dans un service d'adultes et je remercie le docteur Riche qui m'a permis de continuer son observation.

ces sujets prouve que le phénomène contracture n'est en rapport ni proportionnel, ni inversement proportionnel, avec l'intensité des mouvements choréo-athétosiques; il en reste indépendant.

De ce relevé fait dans le service du docteur Nageotte, on pourrait conclure que non seulement on constate dans l'hémiplégie infantile l'absence de contracture, mais même que c'est là la forme la plus fréquente. Il est préférable cependant de ne pas faire à ce propos de statistique avec des pourcentages; il suffit d'indiquer cette éventualité clinique et d'en souligner la fréquence. Elle a d'ailleurs été signalée de façon très explicite à l'époque où on a établi à peu près définitivement les symptômes et les causes de l'hémiplégie spasmodique infantile (appelée aussi paralysie cérébrale infantile, cette dernière appellation comprenant les formes diplégiques). Le symptôme contracture était alors étudié surtout chez les adultes et on était disposé à le considérer comme une conséquence inévitable d'une paralysie centrale et comme l'expression symptomatique de la dégénérescence du faisceau pyramidal. Le retour à l'état flaccide d'une hémiplégie en contracture, était interprété, par Charcot en particulier, comme le résultat d'une amyotrophie survenant à titre de complication (1). Aussi le défaut de contracture dans l'hémiplégie infantile ne se trouve-t-il d'abord indiqué que dans des observations éparses; puis, il en est fait une mention spéciale dans plusieurs travaux.

M. Marie (1888), dans l'article : Hémiplégie spasmodique infantile, du *Dictionnaire encyclopédique*, fait une réserve sur la valeur de la dénomination qui lui est imposée par l'usage, car, dit-il, « dans certains cas le caractère de cette paralysie est loin d'être très spasmodique ». M. Marie décrit deux types cliniques qui représentent les cas extrêmes, un type A avec contracture et déformations prononcées des membres, et un type B avec athétose vraie, sans atrophie ni contracture; entre eux on doit trouver toute une série de formes de transition. Gibotteau (2), peu après, complète ces données en montrant que dans l'hémiplégie infantile l'atrophie, la contracture et l'athétose se combinent dans des proportions très variables; il fait remarquer que dans les hôpitaux d'enfants le type A de Marie, avec contracture et déformations prononcées, se voit rarement; c'est une forme grave, d'où sa plus grande fréquence dans les asiles; le type B est également une variété exceptionnelle; la forme la plus habituelle est « l'hémiplégie légère, presque exempte de contracture et réduite à quelques mouvements athétosiques ». Sachs et Peterson (1890) décrivent une forme flaccide de la paralysie cérébrale qui ne justifie donc pas toujours son étiquette de paralysie spastique; ils indiquent les variations de la contracture et celles des réflexes tendineux qui, habituellement exagérés, peuvent aussi être normaux, diminués et même absents (3). Freud et Rie (4) dans un travail publié en 1891, cons-

(1) Brissaud. Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques. *Thèse de Paris*, 1880.

(2) Gibotteau. Note sur le développement des fonctions cérébrales et sur les paralysies d'origine cérébrale chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1888-1889.

(3) Sachs and Peterson. A study of cerebral palsies of early life, etc. *Journal of Nervous and Mental Diseases*. Mai 1890.

(4) Freud und Rie. Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmunghr der Kinder; *Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem off. Kinderkrankeninstitute in Wien*, III Heft, 1891. — Voir aussi Freud. Die infantile Cerebrallähmung; *Specielle Pathologie und Therapie* (Nothnagel), 1897.

tatent que sur 35 observations la contracture faisait défaut 6 fois ; chez 6 malades tous gravement atteints, elle était très marquée; dans toutes les autres observations elle était ou atténuée ou partielle, atteignant telle ou telle région, et sans relations avec la répartition des troubles paralytiques; ils mettent en opposition l'hémiplégie de l'adulte dans laquelle il est rare que la contracture, une fois établie, s'amende. En outre, dans leur texte, et mieux encore dans les tableaux qui y sont annexés, Freud et Rie montrent que la contracture ne s'observe pas plus fréquemment associée à une catégorie spéciale des troubles de la motilité volontaire ; on la trouve aussi variable dans l'hémiplégie choréique d'emblée (choreatische Parese), que lorsque les mouvements choréiques et athétosiques font défaut ou surviennent tardivement.

Ces quelques notes bibliographiques suffisent à montrer que la variabilité de la contracture n'a pas échappé à ceux qui ont fait les premiers travaux d'ensemble sur l'hémiplégie infantile. Mais il est non moins évident que depuis lors la notion s'en est perdue en grande partie, car dans les traités et manuels modernes de médecine interne ou de pédiatrie, on trouve presque constamment décrite l'évolution fatale de l'hémiplégie vers l'état de contracture, chez l'enfant comme chez l'adulte. De cette assimilation on pourrait conclure, si elle était exacte, que l'hypertonie musculaire et, avec elle, les autres symptômes de l'hémiplégie, relèvent de conditions physiologiques identiques aux différents âges de la vie, erreur très préjudiciable pour l'étude clinique et physiologique des paralysies cérébrales infantiles. L'hémiplégie atteignant un enfant pendant les premières années de l'existence, à plus forte raison pendant la vie intra-utérine, n'a pas une symptomatologie superposable à celle qui résulte de la lésion d'un cerveau dont le développement est terminé. Les suppléances fonctionnelles, si importantes dans l'espèce, ont une bien plus large part dans l'évolution de l'hémiplégie et on trouve des pertes de substances très étendues dans des cerveaux d'enfants qui n'avaient qu'un léger déficit moteur.

Les hémiplégies infantiles, observées longtemps après le début, donnent à première vue l'impression d'une récupération quantitative de la motilité considérable, plus que chez l'adulte dans des conditions égales. Puis en analysant les mouvements dans leurs différents modes, et par comparaison avec le côté sain, on constate qu'ils ont une amplitude et un état dynamique qui devraient permettre un meilleur travail que celui fourni par le malade. Ce qui manque à ces mouvements c'est d'être suffisamment adaptés à leur but; ils sont mal dirigés et altérés souvent par des oscillations arythmiques; ils sont mal mesurés et cette dysmétrie est surtout évidente dans la préhension des objets ; ils sont aussi plus lents, ce qui est facilement mis en évidence par la recherche de la diadococinésie. Ce sont ces altérations de la motilité volontaire que l'on nomme mouvements choréiques, choréo-ataxiques, choréo-athétosiques, etc. et qui existent toujours, à des degrés variables, dans les hémiplégies infantiles; mais c'est à tort qu'on les décrit comme des phénomènes surajoutés, indépendants de l'affaiblissement de la force musculaire; ils représentent le résultat apparent de l'élaboration et de la transmission de l'incitation cérébrale par des voies anatomiques trop indirectes ou de valeur insuffisante; ces anomalies sont plus manifestes dans les actes intentionnels que dans les actes automatiques, plus marquées aussi aux extrémités des membres et surtout à la main dont la motilité est plus hautement différenciée.

La contracture, au contraire, apparaît comme un phénomène surajouté; elle peut faire défaut; elle peut apparaître et, ensuite, devenir très intense ou s'at-

ténuer progressivement; elle s'observe parfois dans tout le côté hémiplégique, face et membres, ou bien elle reste limitée et n'atteint qu'un membre, un segment de membre ou un groupe musculaire. Au lieu d'être permanente, elle peut rester latente et ne se révéler qu'à l'occasion des mouvements volontaires; pour quelques auteurs il en serait fréquemment ainsi et la contracture existerait toujours dans les hémiplégies cérébrales infantiles sous l'une de ces deux formes (1). D'aprés l'examen des cas que j'ai observés, il ne m'a pas paru que cette assertion soit exacte; sur les enfants qui viennent d'être présentés il est facile de démontrer que, dans les mouvements volontaires ou combinés, il ne se développe aucune régidité anormale du côté de l'hémiplégie. On a vraisemblablement confondu des syncinésies avec la contracture; en effet on voit que ces petits malades prennent tous dans la marche l'attitude classique de l'hémiplégie spasmodique, mais en les suivant on peut aisément mobiliser leur avant-bras et modifier cette attitude; c'est une syncinésie sans contracture.

Doit-on considérer comme un indice de contracture latente l'amplification et la brusquerie des réflexes tendineux et l'existence du clonus du pied. Mais la trépidation spinale existe moins fréquemment dans l'hémiplégie infantile que dans celle de l'adulte (sur les 36 enfants observés elle existait 6 fois). Quant aux réflexes téndineux, ils sont en effet nettement exagérés lorsque l'hypertonie musculaire est permanente; en revanche lorsque cette derniére fait défaut, les réflexes des tendons sont tantôt très vifs, tantôt normaux et méme faibles ou absents. Les deux phénomènes, l'état de la contracture et l'état des réflexes tendineux ne suivent pas une marche paralléle (2). Tout récemment j'ai observé une fillette de 6 ans, atteinte depuis un an d'une hémiplégie avec aphasie droite déjà largement améliorée, et qui présentait, avec l'exagération des réflexes tendineux droits et le signe de Babinski, un état d'hypotonie musculaire manifeste

Pour ce qui est du mécanisme de la contracture post-hémiplégique, il est encore des plus obscurs; aucune des nombreuses théories proposées ne répond d'une manière satisfaisante à toutes les questions que pose ce probléme de physiologie pathologique. Faut-il supposer un processus de nature irritative agissant sur un point quelconque des voies motrices? Cette explication pourrait être invoquée parfois, en particulier pour les formes traumatiques (3), mais on ne peut, actuellement du moins, l'adopter comme une loi générale. Doit-on au contraire admettre que la contracture relève d'une localisation particulière des lésions dans les centres nerveux? En réalité, pour justifier les théories proposées, on possède encore bien peu de faits objectifs. La physiologie expérimentale est ici un auxiliaire insuffisant, puisque chez les animaux l'état spasmodique, plus encore que les phénoménes paralytiques, est transitoire ou absent à la suite des lésions des régions motrices du cerveau C'est donc par des observations cliniques et anatomo-cliniques qu'on doit chercher à élucider ce problème,

(1) OPPENHEIM. *Lehrbuch des Nervenkrankheiten*, 4e édit. 1905, p. 849.

(2) Voir en particulier : van GEHUCHTEN, Société belge de Neurologie, 28 octobre 1899.

(3) Un des enfants du service de Bicêtre, dont l'hémiplégie était le résultat d'un traumatisme cranien, présentait, superposé aux phénomènes paralytiques, un état spasmodique intense. Chez un autre enfant, observé il y a quelques années, l'hémiplégie spasmodique avait débuté à la suite d'une chute dans un escalier; dans ce cas la trépanation, faite longtemps aprés, a permis de constater sous la dure-mère la présence d'une cavité kystique certainement secondaire à un hématome; l'écorce cérébrale sous-jacente avait été refoulée dans la profondeur, elle était atrophiée mais de coloration normale.

et l'hémiplégie de l'enfance, avec ses symptômes complexes et variés, offrira pour cette étude des documents encore plus importants que l'hémiplégie de l'adulte.

III

A PROPOS DE L'ARTICLE :

DEUX NOUVEAUX CAS DE LÉSIONS DE LA COUCHE OPTIQUE SUIVIS D'AUTOPSIE. SYNDROME THALAMIQUE PUR ET SYNDROME MIXTE, par Gustave Roussy. (*Revue neurologique*, 1909, n° 6.)

PAR

Lad. Haskovec, de Prague.

Dans le deuxième numéro de la *Revue neurologique* du 30 janvier 1909, j'ai publié un extrait (1) de ma conférence (2) faite au IVe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague. J'y ai communiqué un cas de syndrome thalamique présentant des symptômes sensitivo-sensoriels et moteurs et où l'origine organique de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle a pu être sûrement constatée. A cette occasion j'ai fait remarquer l'importance de ce fait pour l'étude de la névrose traumatique en rappelant en même temps les connaissances actuelles sur le syndrome thalamique. Conduit par les études de l'école de Dejerine et par quelques-unes de mes propres expériences cliniques, j'ai porté mon attention sur ces trois formes cliniques de syndrome thalamique : 1° syndrome sensitif; 2° syndrome sensitivo-moteur, et 3° syndrome sensitivo-sensoriel et moteur.

Roussy, auteur d'un grand mérite pour l'étude du syndrome thalamique, dont l'excellente thèse : *la Couche optique*, est amplement citée dans ma publication tchèque ci-dessus, présente de nouvelles et remarquables contributions anatomo-cliniques du syndrome thalamique dans sa nouvelle étude publiée dans le sixième numéro de la *Revue neurologique* du 30 mars 1909. Il ne reconnaît pas dans ce travail le syndrome thalamique sensitif et la classification mentionnée par moi et ne reconnaît que sa classification, à savoir : syndrome thalamique pur et mixte.

Je ne réagirais pas contre les remarques et les déductions de M. Roussy, auteur très compétent dans cette question, s'il ne fallait pas expliquer le malen-

(1) « Sur la valeur de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. »

(2) Publiée *in extenso* dans la *Revue v neurologii, psychiatrii, fysikální a diaetetické therapii*, 1909, nos 3, 4, 5.

tendu d'après lequel Roussy a écrit sa fervente polémique et s'il ne fallait pas cependant récuser quelques-unes de ses assertions.

Avant tout, il n'est pas nécessaire d'ajouter une si grande importance à la classification dont il est question, comme il en ressort de la polémique de Roussy. En examinant la chose de plus près on arrivera à la persuasion que ma classification et celle de Roussy soit au fond la même chose.

En parlant du syndrome thalamique sensitif, je pensais, comme il est évident, aux syndromes thalamiques purs de Roussy, qui sont bien opposés au type mixte et représentés par la forme sensitivo-motrice où apparaissent des altèrations motrices durables et causées par la lésion organique simultanée de la capsule interne. Le syndrome de Dejerine, forme pure de Roussy, présente dans son image clinique des manifestations motrices dans le second lieu, celles-ci sont tout à fait d'ordre secondaire et presque toujours passagères, tandis qu'au contraire les manifestations sensitives saillent, saillent tellement ou apparaissent même à peu près exclusivement, de sorte que ce syndrome bien distinctif du type avec manifestations motrices durables peut être appelé « sensitif ». Mais sous le rapport anatomique même, Roussy ne peut pas refuser, d'une manière absolue comme il l'a fait, les syndromes thalamiques sensitifs. Il les indique lui-même dans ses études.

Je crois que nous sommes autorisés à parler du syndrome thalamique sensitif tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. Les expériences cliniques ici ne sont point négligeables (1).

(1) A la *Société de Neurologie*, année 1904, j'ai fait mention de deux cas bènins de syndrome thalamique. M. Dejerine, qui a bien voulu référer sur ces cas, était tout à fait d'accord avec mon explication. J'ai parfaitement conscience de toute la réserve qu'il faut avoir dans la publication de cas cliniques sans autopsie et quand on veut en tirer des conclusions anatomiques. Ayant passé moi-même par l'école anatomique, j'ai parfaitement connaissance de la valeur du contrôle anatomique des études de Roussy. Je n'ose cependant, en aucun cas, déprécier l'importance des observations et des communications, même purement cliniques, et tant pour l'étude des syndromes thalamiques que pour l'étude anatomique du système nerveux en général.

C'est avec regret que je constate que Roussy, dans son excellente thèse, ne cite pas, assurément par erreur, exactement ces deux cas représentant des cas typiques de syndrome sensitif. Ce n'est que par cela que je m'explique son désaccord avec l'explication et la localisation faites par moi. En comparant le texte, qu'il présente dans sa thèse, avec le texte de la *Revue neurologique*, année 1904, où se trouve la communication de ces cas dans les Bulletins de la *Société de Neurologie*, je trouve qu'il y a un désaccord. En revisant le texte de la *Revue* même, je trouve que même celui-ci n'est pas juste, vu que, malheureusement, il ne m'a pas été soumis alors à la correction; c'est ainsi qu'une double faute s'est glissée dans la reproduction de Roussy, où l'on parle de gauche au lieu de droite et de supérieur ou de l'inférieur, sur la base de laquelle il est compréhensible que Roussy ne puisse être d'accord avec mon interprétation présentée en ce temps-là. Il est évident que si je parle par exemple de la localisation à gauche, je ne puis parler de l'affaiblissement gauche, puis de l'extrèmité droite ou d'un affaiblissement supérieur et d'un contralatéral inférieur, comme il est arrivé par erreur dans la reproduction de Roussy. Voilà pourquoi il importe de répéter les cas communiqués alors dont le texte authentique est contenu dans mon article :

Le syndrome thalamique (Casopis ceskydo lékaro), publié dans l'organe des médecins tchèques, en 1904. Premier cas : N. N..., 46 ans, professeur. Pas de syphilis, buveur modéré, ne montrant aucun signe d'alcoolisme chronique. Intellectuellement surmené. Crise de métatarsalgie il y a quelques années. En novembre et décembre 1903, lassitude de la tête et maux d'estomac. Avant Noël 1903, crise pendant l'enseignement, légère attaque passagère d'apoplexie laissant après elle la tête embarrassée et l'affaiblissement des *extrémités droites supérieure et inférieure*. Pollakiurie après la crise. Simultanément douleurs intenses *à la moitié droite de la face et à la main droite*. Engourdissement intel-

Je réfute l'affirmation de Roussy (page 315) que ma classification n'est que schématique et qu'elle ne répond pas au fait anatomo-clinique connu jusqu'à présent. Si nous avons en vue, je le répète encore une fois, le type pur du syndrome thalamique de Dejerine et si nous lui opposons les cas généralement connus du syndrome thalamique avec lésion simultanée de la partie motrice de la capsule interne, nous ne trouvons pas dans la dénomination « sensitif » pour autant qu'elle se couvre du syndrome thalamique pur, que nous ayons commis un crime. « Sensitif et pur » ne sont en effet que synonymes; et il est difficile de dire, quelle est l'expression la plus convenable dans le sens clinique, pour atteindre par la dénomination le principal caractère de la maladie.

Quant à la forme mixte, nous en connaissons déjà deux types : sensitivo-moteur et sensitivo-sensoriel et moteur. J'ai présenté un exemple indiscutable de la forme mixte du syndrome thalamique, où il s'agissait des symptômes sensitivo-sensoriels et moteurs. Par la dénomination « sensitivo-sensoriel et moteur » je ne veux pas résoudre la question anatomique de la couche optique et pour autant que je l'aborde, je le fais avec la réserve nécessaire. Ce n'est que par le malentendu de l'intention de mon article clinique que Roussy entraine sans le vouloir toute la discussion ici sur un autre milieu.

Je ne discute point la question d'une réhabilitation de « l'existence de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle d'origine organique, même d'après l'ancienne conception classique », mais j'assigne au simple fait que l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle observée dans mon cas, doit être dérivée d'une lésion matérielle et point du tout de l'hystérie. Je ne veux pas traiter la question de savoir s'il faut chercher le siège de cette lésion dans le noyau thalamique ou dans son voisinage, mais vu les faits cliniques, je me sens autorisé à m'incliner vers telle

lectuel, fainéantise, oppression, indifférence, parole hésitée, mémoire bonne. Objectivement, en janvier 1904, champ visuel, innervation des bulbes, des pupilles et de la langue normale, *hémiparésie du côté droit avec réflexe tendineux plus actifs et sans Babinski, hémi-hypoesthésie du côté droit pour toutes les qualités de la sensibilité, douleurs intenses à l'extrémité droite supérieure et à la moitié droite de la figure. Obstipation.* La disposition intellectuelle un peu apathique, indifférente, libre dégagement de la conception, sans quoi, l'intelligence intacte.

Après 6 mois, disparition de l'apathie et de l'irrésolution. *L'hémiparésie du côté droit disparue. Léger tremblement de l'extrémité supérieure tendue. Douleurs et dysesthésie à l'extrémité supérieure droite avec légères altérations objectives de la sensibilité.* L'examen du 2 septembre 1904 montre le même état que celui d'auparavant. *Une légère asthéréognosie du côté droit. La vibration du diapason provoquant à la main droite une sensation obtuse, cuisante, tandis qu'au côté gauche, une sensation normale du diapason.* J'ajoute qu'après une année, le malade a enseigné sans obstacle pendant 3 ans avec lésions sensitives continuelles.

Deuxième cas : homme de 45 ans. En automne 1900, après excitation, sentiment subit de fourmillement dans *la moitié gauche du corps.* Il tomba par terre, ne perdit pas connaissance, vision double, parole hésitante, aucune aphasie sensorielle, *hémiparésie du côté gauche avec changements légers, subjectifs et objectifs de la sensibilité*; la tête embarrassée, le langage ralenti comme chez les paralytiques, l'intelligence intacte. L'innervation des yeux normale. Après quelques mois, *disparition des altérations motrices et de celles du langage*, mais les symptômes *sensitifs décrits ont duré encore après plusieurs années à l'extrémité supérieure du côté gauche*, bien que le malade jouisse autrement d'une bonne santé. Déjà alors, me rattachant au syndrome thalamique de Dejerine, j'ai fait remarquer la valeur de son étude pour la question de l'hystérie traumatique et pour l'importance de la prognose des cas mentionnés, qui, par les non-experts, peuvent facilement être pris pour la paralysie générale ou pour une cérébropathie grave.

ou telle opinion anatomophysiologique comme je l'ai fait en remarquant l'opinion de von Monakow et celle de Probst.

C'est donc par suite de ce malentendu que Roussy écrit (page 315) : « La forme du syndrome thalamique sensitivo-sensoriel et moteur admise par M. Haskovec, peut être également discutée », car de pareils syndromes cliniques apparaissent en effet, et personne ne peut, par la dénomination citée, avancer en même temps la solution du problème anatomique.

IV

RÉPONSE A M. LAD. HASKOVEC (de Prague)

PAR

Gustave Roussy.

M. Haskovec a bien voulu, avec une grande courtoisie, me communiquer l'article qu'il avait rédigé pour la *Revue Neurologique*, en réponse à mon travail paru dans le même journal, à la date du 30 mars 1909 (1). Il m'encourage ainsi à user de mon droit de réponse ; je n'en abuserai point d'ailleurs.

Je tiens toutefois à relever quelques-unes des objections que m'adresse mon très distingué contradicteur. Je constate tout d'abord avec plaisir que M. Haskovec reconnaît lui-même que l'on ne doit pas attacher une trop grande importance à la classification qu'il avait proposée des syndromes thalamiques, et que pour lui le *syndrome thalamique sensitif* correspond précisément à ce quc j'appelle *syndrome thalamique pur*. Ces deux termes sont, dit-il, synonymes et il n'y aurait entre nous qu'une discussion de mots? Pour ma part, je crois qu'il y a quelque chose de plus. En parlant de manifestations ou de troubles moteurs de second ordre ou passagers, au cours du syndrome thalamique, on reste, me semble-t-il, dans une imprécision fâcheuse, susceptible de créer des confusions ou des malentendus. Dans les manifestations motrices que nous observons chez les hémiplégiques par suite de lésions de la couche optique, il convient en effet de distinguer deux ordres de faits : 1° les *troubles moteurs paralytiques* (l'hémiplégie motrice), qui relèvent de la lésion d'un certain nombre de fibres de la voie pyramidale, dans la capsule interne, et 2° les *phénomènes d'excitation motrice*, l'hémichorée, l'hémiathétose, l'hémiataxie, qui incontestablemet sont des troubles d'ordre moteur. J'en ai discuté la valeur pathogénique et diagnostique dans ma thèse, et je rappellerai que, si là n'est pas mon opinion, pour plusieurs auteurs, aujourd'hui encore, l'hémichorée et l'hémiathétose relèveraient directement de la lésion thalamique. Or, ces troubles *d'excitation motrice*, bien que n'existant

(1) G. Roussy. Deux nouveaux cas de lésions de la couche optique, suivis d'autopsie. Syndrome thalamique pur et syndrome thalamique mixte. *Revue Neurologique*, 30 mars 1909.

pas toujours, se rencontrent assez fréquemment dans les cas de syndrome thalamique; ils occupent, eux aussi, le premier rang dans le tableau symptomatique, au même titre que les troubles sensitifs. Est-il légitime, en pareil cas, de parler d'un syndrome thalamique *sensitif?* Je ne le crois pas, c'est pourquoi j'ai pris soin, dans mon dernier article, d'écrire (page 14), à propos de ma première observation : *qu'elle est un exemple des plus nets de syndrome thalamique pur : hémiplégie avec un minimum de troubles moteurs paralytiques, mais avec phénomènes d'excitation motrice (hémichorée) et avec hémiataxie; hémianesthésie superficielle et profonde persistant pendant toute la vie du malade (3 ans) et s'accompagnant de douleurs très intenses dans l'hémiface droite.*

Dans le syndrome thalamique type, il faut bien noter qu'il y a un complexus de plusieurs symptômes, ce qui justifie la dénomination du mot « syndrome ». Les troubles sensitifs sont, il est vrai, prédominants, mais il existe aussi des troubles d'excitation motrice parfois très prononcés et des phénomènes moteurs, légers, fugaces, passagers, soit! mais qui jusqu'à présent n'ont jamais fait défaut, au début, dans aucune observation publiée. Voilà pourquoi, si je ne puis contester d'une manière absolue la présence du syndrome thalamique sensitif, je crois être dans le vrai en disant que son existence me paraît être jusqu'à plus ample informé (page 15) *une conception hypothétique, justifiée, il est vrai, par l'opinion généralement admise, du rôle joué par la couche optique comme point de relai des voies sensitives encéphaliques*; et cela parce qu'il n'existe encore dans la littérature, aucune observation de lésion de la couche optique ayant déterminé exclusivement — je dis *exclusivement* — des troubles sensitifs.

Tout en admettant que les termes « syndrome thalamique sensitif » et « syndrome thalamique pur » puissent être synonymes, et se rapporter à un même complexus symptomatique, il me semble par suite préférable, pour éviter toute confusion, d'employer la dénomination de syndrome thalamique pur ou encore, plus simplement, de *syndrome thalamique* tout court, qui ne constitue, somme toute, qu'une appellation provisoire, dont le grand avantage sera précisément de ne rien préjuger.

Quant à la question de l'existence des troubles sensoriels au cours des lésions de la couche optique, je l'ai traitée dans mon article, non pas uniquement pour discuter la classification de M. Haskovec, mais surtout parce que j'avais constaté l'existence de troubles de cette nature chez un de mes malades, et aussi à propos de l'observation récente de M. Winkler.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1) **Le Système sensitivo-sensoriel du Nerf Facial et sa symptomatologie**, par J. Ramsay Hunt (New-York). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, nº 6, p. 321-350, juin 1909.

Dans cet important article, l'auteur s'efforce de démontrer, à l'aide d'arguments empruntés à l'anatomie humaine et comparée, à l'embryologie et surtout à la pathologie, que le *nerf facial est un nerf mixte*, comparable à tous égards au trijumeau.

La VIIe paire est analogue à la Ve par sa complexité; elle en est l'inverse par l'importance relative de la fonction sensitive à la fonction motrice. L'anatomie descriptive reconnaît au trijumeau une racine sensitive, une racine motrice, et trois branches de division périphérique. Il convient semblablement, d'après l'auteur, d'attribuer au facial une double origine et, dans le sens distal, une triple ramification ainsi constituée : 1° le grand nerf pétreux superficiel avec sa branche tympanique et ses connexions avec le ganglion de Mackel ; 2° le petit nerf pétreux superficiel avec sa branche tympanique et ses connexions avec le ganglion otique ; — 3° le facial fallopien comprenant le tronc moteur, la corde du tympan et les fibres sensitives destinées à l'oreille (conduit auditif externe et conque).

Cette anatomie physiologique et clinique servira de base à toute la séméiologie de la VIIe paire qui contient : 1° des fibres de sensibilité spéciale pour les deux tiers antérieurs de la langue (corde du tympan); 2° des fibres sensitives qui partent s'anastomoser avec les terminaisons du nerf auditif (oreille interne) ; 3° des fibres sensitives pour l'oreille moyenne, les cellules mastoïdiennes et la trompe d'Eustache (branches profondes des nerfs pétreux) ; 4° des fibres sensitives destinées aux deux tiers antérieurs de la langue (corde du tympan); 5° des fibres sensitives pour l'oreille externe (elles suivent le tronc du facial dans l'aqueduc de Fallope et sortent par le trou stylo-mastoïdien).

Dès lors l'on comprend que des altérations dans la sphère du facial puissent conditionner le symptôme *douleur*. Celle-ci peut être d'*origine organique :* il s'agit alors de névrite fallopienne (troisième branche), de dégénération tabétique (racine sensitive), d'otalgie herpétique (ganglion géniculé); la douleur est d'*origine fonctionnelle* dans l'otalgie primaire (tic douloureux de l'oreille), et dans les otalgies réflexes.

Un autre symptôme est l'*anesthésie :* l'hypoesthésie de la conque, l'hypoesthésie des deux tiers antérieurs de la langue, l'agueusie des tiers antérieurs de

la langue relèvent de lésions du nerf facial. Enfin le systéme sensitif de ce nerf rend possible la pathogénie *réflexe* des contractions fasciculaires et des spasmes de la face.

Les symptômes ci-dessus se groupent en syndromes. Il est inutile de rappeler que J. Ramsay Hunt a eu le mérite d'isoler et de faire connaître le syndrome de l'inflammation herpétique du ganglion géniculé avec ses trois degrés ou expressions : 1° herpès otique ; 2° herpès otique avec paralysie faciale et phénomènes acoustiques ; — 3° herpès facial et herpès occipito-cervical avec paralysie faciale et symptômes auditifs. THOMA.

2) **Les Terminaisons Nerveuses dans la Peau du Sein en dehors du mamelon,** par M. LEFÉBURE. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie normales et pathologiques,* an XLV, n° 4, p. 339-352, juillet-août 1909.

Les terminaisons nerveuses rencontrées par l'auteur dans la peau du sein chez la femme, sont les suivantes :

1° Des terminaisons libres banales dans l'épiderme (appelées improprement réseau de Langerhans) et dans le derme, où se rencontrent aussi quelques terminaisons arbriformes de Dogiel.

2° Des corpuscules déjà connus (corpuscules de Vater-Pacini et de Ruffini) et une espèce nouvelle.

3° Des terminaisons nerveuses dans les gaines conjonctive et épithéliale externe des poils.

Ce travail d'ensemble, outre qu'il renseigne sur l'innervation d'un territoire peu connu, confirme ce que l'on sait déjà de la terminaison des neurofibrilles dans les organes périphériques.

Il ne paraît pas téméraire, vu le nombre déjà élevé des faits constatés sur les plaques motrices, les nerfs libres intra-épithéliaux et intradermiques, les nerfs des poils, les corpuscules de Grandry, de Herbst, de Vater-Pacini, de Wagner-Meissner, de Ruffini, de Lefébure, les fuseaux neuro-musculaires, d'affirmer que partout à la périphérie *les fibres nerveuses se terminent par des extrémités libres* (varicosités terminales) dont les neurofibrilles ne contractent aucun rapport de continuité avec celles de leurs voisines.

Ainsi, dans les territoires périphériques, le circuit neurofibrillaire général, voulu d'abord par Apathy, puis par quelques autres, ne se clôt pas par anastomose des neurofibrilles entre elles, bien que l'on puisse affirmer, d'après l'examen des mêmes faits, que les neurofibrilles elles-mêmes n'ont jamais d'extrémités libres. E. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

3) **Étude expérimentale sur l'Innervation Cutanée,** par WILFRED TROTTER et MORRISTON DAVIES. *Journal of Physiology,* vol. XXXVIII, n°s 2-3, 9 février 1909, p. 134.

Les sujets des expériences ont les auteurs eux-mêmes; chez l'un et chez l'autre, sept nerfs cutanés ont été sectionnés.

Dans chaque cas, dans le territoire innervé par chacun de ces nerfs, sept fonctions distinctes ont été explorées, quatre sensitives et trois motrices (sensi-

bilité au toucher, au froid, à la chaleur, à la douleur; vaso-motricité, pilo-motricité, motricité sudorale).

Toujours les altérations sensitives ont présenté une partie centrale de perte profonde de la sensibilité; tout autour s'étendait une aire de perte partielle de la fonction, puis une grande surface où l'on pouvait constater une altération quantitative de la sensibilité.

En ce qui concerne la perte de la fonction motrice, on trouvait une région centrale d'abolition, entourée d'une zone de perte partielle.

Les sept territoires d'innervation se correspondaient exactement d'un sujet à l'autre; mais il n'y avait pas coïncidence absolue.

Pendant un certain temps, à la suite de la section du nerf, de la deuxième à la sixième semaine environ, de l'hyperalgésie cutanée peut apparaître. Il semble s'agir là de quelque irritation plutôt que d'un effet ressortissant de la perte de la sensibilité.

La sensibilité au toucher appartient à un mécanisme nerveux distinct de celui de la sensibilité à la pression; la première ne siège que dans la peau, tandis que la seconde siège principalement dans le tissu profond sous-cutané. Néanmoins la peau possède probablement quelque sensibilité à la pression. Une sensation de toucher est appréciée très distincte d'une sensation de pression, et l'excitation de contact est intimement associée avec le mouvement de l'objet qui touche.

La sensibilité thermique n'est pas en rapport direct avec la température de l'objet excitateur. La qualité essentielle de l'excitation thermique, la chose mesurée par la sensation de chaleur, est la rapidité du changement de température. Il y a deux sensations thermiques pures, le frais et le tiède ; le froid et le chaud sont probablement des sensations composées dues à l'addition de l'élément douleur à l'élément thermal pur.

Normalement la peau est insensible aux températures qui ne diffèrent pas de la sienne propre.

Après la section d'un nerf, le rétablissement de la fonction est conditionné par les régénérations du nerf. Ceci s'applipue à toutes les fonctions sensitives et motrices, à l'exception peut-être de la fonction vaso-motrice.

Le rétablissement de toutes les fonctions qui dépendent de la régénération du nerf commence au même moment. Le retour des fonctions dans l'aire cutanée est à peu près équivalent pour toutes en quantité; mais la façon dont la fonction progresse vers l'acuité normale n'est pas identique pour toutes.

Les sensations provenant d'une surface cutanée qui rétablit son innervation montre une particularité qualitative remarquable : le froid, la douleur, et l'élément douloureux du chaud, sont exagérés, mais la sensation du toucher n'est que peu modifiée, quoique plus difficile à obtenir.

Beaucoup de sensations provoquées dans l'aire qui rétablit son innervation sont rapportées à des points éloignées de la surface ou au point de la section nerveuse. Une telle sensation distante peut être perçue seule ou en combinaison avec une sensation locale.

Au cours de la régénération, la stimulation du tronc nerveux au-dessous de la section produit à la périphérie des sensations de froid, de douleur et de toucher suivant le stimulus employé; et cela, même si le nerf est excité en dehors de la surface précédemment anesthésique.

L'attribution de la sensation à la périphérie est le phénoméne le plus précoce de la guérison et le dernier signe de l'anomalie. THOMA.

4) **De l'Influence de l'Excitation du Nerf Vague sur la Synergie des Ventricules du cœur,** par Pletneff. *Revue (russe) de médecine*, n° 1, 1909.

Lorsqu'on excite faiblement le bout périphérique du nerf vague sectionné, les systoles ventriculaires se modifient d'une manière symétrique; elles deviennent plus lentes et en même temps plus amples; l'intervalle entre les systoles augmente de durée.

Lorsqu'on augmente l'intensité de l'excitation, les systoles deviennent plus rares; elles sont tantôt fortes, tantôt faibles; ces phénomènes dynamiques s'observent sur le ventricule droit et sur le ventricule gauche, mais ils ne sont pas symétriques (dissociation dynamique). En même temps que cette dissociation dynamique on observe un retard dans l'apparition de la contraction du ventricule droit (dissociation rythmique).

Si l'intensité de l'excitation est encore augmentée, les systoles des ventricules deviennent faibles et encore plus rares. Cette hyposystolie peut même se transformer en systolie apparente ou en systolie vraie; ce phénomène n'est pas symétrique, et de temps en temps l'un des ventricules du cœur, le droit ou le gauche, ébauche un but de contraction (dissociation dynamique). En ce qui concerne la dissociation rythmique il est difficile de se prononcer.

Ces phénomènes de dissociation dans le fonctionnement des ventricules du cœur s'observent également lorsque l'on pratique l'excitation du vague par voie réflexe au moyen de la stimulation de nerfs sensitifs, ceux de la muqueuse nasale, par exemple. Serge Soukhanoff.

5) **Des Nerfs moteurs du Cœur,** par Poloumordvinoff. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 2, 1909.

Les nerfs décrits par l'auteur et qui ont une fonction motrice appartiennent au système sympathique. Serge Soukanoff.

6) **Contribution à l'étude des rapports du Nerf Dépresseur avec les Centres Vasoconstricteur et Vasodilatateur,** par Tchanousseff. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1-2, 1909.

Lorsqu'on excite le nerf dépresseur, l'onde nerveuse va frapper d'une façon réflexe le centre vaso-dilatateur; il en résulte une dilatation vasculaire généralisée. L'excitation du nerf dépresseur combinée avec l'excitation du centre voso-dilatateur détermine une dépression du tonus du centre vaso-constricteur.

Le centre trophique des vaso-dilatateurs du membre inférieur se trouve dans la moelle épinière. Serge Soukhanoff.

7) **Sur la nature de l'action du Vague dans le cours de l'Asphyxie,** par Emanuele Galante (Palerme). *Archivio di Fisiologia*, vol. VI, fasc. 4, p. 343-352, mai 1909.

Les animaux chez qui le vague a été atropinisé ou réséqué résistent moins à l'asphyxie que les animaux normaux. Cette suppression du vague détermine une accélération des échanges matériels au cours de l'asphyxie, et c'est surtout à cause de l'épuisement rapide qui en résulte et à cause de l'imprégnation des tissus par les résidus toxiques des échanges que les animaux à vagues sectionnés succombent plus vite que les autres à l'asphyxie. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

8) **Onze cas d'Abcès du Cerveau,** par E. Boinet. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris,* an LXI, n° 17, p. 481-503, 27 avril 1909.

L'étude et l'examen comparatif de ces 11 cas d'abcès du cerveau montre que cette affection est souvent un épiphénomène d'un état infectieux ou la conséquence du transport dans le cerveau des germes infectieux puisés dans les foyers pulmonaires ou pleuraux inflammatoires, suppurés, putrides, gangréneux ou tuberculeux. Dans plusieurs cas, le pneumocoque a été trouvé dans ces abcès cérébraux pur, mais souvent associé aux streptocoques. Dans d'autres cas, la méningite suppurée, épidémique ou non, avec ou sans méningocoque de Weichselbaum, a eu une action directe locale sur l'abcès du cerveau, qui peut alors être considéré comme idiopathique.

Le diagnostic de l'abcès cérébral est difficile ; trop souvent cette affection reste latente ou n'est diagnostiquée que trop tardivement.

Pour les *formes septico-pyémiques*, on se rappellera que l'abcès du cerveau est l'apanage de diverses affections pulmonaires aiguës ou chroniques, surtout putrides. Lorsque, à la fin d'une pneumonie, les phénomènes généraux persistent lorsque la fièvre se rallume, on prend le type de fièvre de suppuration, avec petits frissons et sueurs, urines rares, albuminurie, teint subictérique, et s'accompagne de troubles méningo-encéphaliques, d'excitation au début, d'inhibition plus tard, il faut songer à l'abcès du cerveau.

La multiplicité des foyers purulents, la coexistence de la méningite et des phénomènes attribuables à la maladie infectieuse initiale augmentent les difficultés de diagnostic. On peut alors croire à une hépatisation grise compliquée d'infection générale. On tiendra compte, comme éléments de diagnostic, des anamnestiques, on recherchera dans les organes les foyers infectieux pouvant produire un abcès cérébral, on se basera sur la marche spéciale de l'abcès cérébral avec ses trois périodes d'excitation, de rémission et de paralysie, sur l'ictus apoplectiforme suivie de paralysie à tube le plus souvent cortical se constituant pièce à pièce, suivant l'envahissement progressif des centres moteurs. La multiplicité des abcès de cerveau obscurcit le diagnostic de leur localisation.

L'*abcès du lobe frontal* est rare, sans manifestations locales nettes, mais il s'accompagne en cas d'abcès-frontière, de troubles moteurs de voisinage et même d'aphasie motrice, d'aphémie.

Les *abcès du centre ovale* sont plutôt caractérisés par des troubles psychiques et paralytiques.

Les troubles visuels, tels que l'hémianopsie totale ou partielle généralement homonyne, les hallucinations visuelles, la cécité psychique, sont surtout liés à l'*abcès du lobe occipital.*

Les *abcès de la zone rolandique* ont des signes classiques bien connus.

L'*abcès du lobe sphéno-temporal,* presque toujours unique, occupant habituellement la partie antérieure des deuxième et troisième circonvolutions temporales, est dû le plus souvent à une propagation par contiguïté d'une inflammation auriculaire et pétromastoïdienne.

Le diagnostic de ces *abcès otogènes* sera basé sur l'otorrhée ancienne qui diminue notablement lors des complications méningo-encéphaliques, sur une phase symptomatique *auriculaire*, suivie de *symptômes cérébraux diffus* (céphalée spéciale, torpeur cérébrale, *slow-cerebration* de Macewen, vertiges, étourdissements, bourdonnements, convulsions généralisées dans la moitié des cas, surtout si le pus pénètre dans les ventricules, etc.), et, plus tard, de symptômes cérébraux localisés, de signes de foyers (troubles sensoriels, auditifs physiques, osmiques). L'*aphasie* a été notée 23 fois sur 44 cas, soit 52 %, par Schmiegelow; elle peut être motrice, mais elle est surtout sensorielle, de compression (surdité verbale), par lésion de la partie postérieure, de la partie temporale gauche. La cécité verbale caractérise une lésion de l'écorce calcarine.

Le succès opératoire dépend surtout de la précocité du diagnostic de l'abcès du cerveau. Quand l'intervention est hâtive, l'abcès est bien enkysté par sa membrane limitante, il n'occupe que les régions tolérantes de la substance grise et les centres psycho-moteurs. A ce moment le malade est dans la phase opportune de rémission, c'est-à-dire dans les meilleures conditions opératoires. Plus tard, l'état s'aggrave, la période paralytique survient, et l'abcès du cerveau s'étend, dépasse les limites de sa membrane enkystante et se rompt parfois, soit dans les ventricules, soit au niveau des méninges, déterminant ainsi des complications rapidement mortelles. FEINDEL.

9) **Contribution à l'étude des Hémiplégies homolatérales à propos d'un cas d'Abcès du Cerveau d'origine Otique,** par E. BINET. *Thèse de Paris*, n° 391, 19 juillet 1909, Leclerc, édit. (126 p.).

L'hémiplégie homolatérale est rare ; seul Brown-Séquard la considére comme relativement fréquente, mais en réalité on ne doit tenir compte que des cas les plus récents, seuls bien observés.

L'hémiplégie homolatérale peut avoir une cause purement anatomique : défaut ou déficience de la décussation des pyramides (3 cas authentiques : cas Bidon rapporté par Charcot et Pitres, cas Dupré et Camus, cas Zenner). En dehors de ces cas, l'hémiplégie homolatérale de cause cérébrale paraissant surtout fréquente à la suite de traumatismes craniens, d'hématomes, d'abcès, de tumeurs, sa pathogénie reste très obscure en raison des actions à distance dont l'influence est difficile à définir.

D'après les auteurs, cette action est soit indirecte, c'est-à-dire se produisant par des troubles circulatoires dus à l'élévation de la pression intra-cérébrale ; soit directe, c'est-à-dire se produisant par compression de l'hémisphère opposé que cette compression intéresse l'écorce ou la capsule interne.

Ce sont les lésions cérébelleuses (tumeurs, abcès) qui paraissent produire le plus souvent l'hémiplégie homolatérale, soit par compression directe ou indirecte des voies pyramidales voisines : pédoncule, protubérance, bulbe, et même moelle (Oppenheim, Macewen).

Il peut aussi s'agir d'une action réellement centrale, les symptômes moteurs (spasmodiques, paralytiques ou parétiques) d'origine cérébelleuse étant essentiellement homolatéraux.

Quelque rare que soit l'hémiplégie homolatérale, elle n'en a pas moins une grande importance pratique au point de vue de l'intervention chirurgicale, car, dans de tels cas, on pourrait être entraîné à des opérations mal dirigées, ainsi que le démontre l'observation de Lederhose. E. FEINDEL.

10) Le diagnostic différentiel entre l'Hystérie grave et les Maladies Organiques du Cerveau et de la Moelle en particulier des Lésions du Lobe Pariétal, par Charles K. Mills (University of Pennsylvania). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 7, p. 407-412, juillet 1909.

Dans certains cas, le diagnostic différentiel entre l'hystérie et les maladies nerveuses organiques est vraiment difficile; on peut dire que, si souvent l'hystérie simule la maladie organique, quelquefois c'est la maladie organique qui simule l'hystérie.

Il en fut ainsi dans les cas de l'auteur où, d'une part, certains symptômes, ainsi que l'allure générale du malade, et, d'autre part, une amélioration considérable survenue en quelques semaines, obligeaient de penser à l'hystérie. Mais il existait deux signes de grande valeur et qui, d'ailleurs, existent encore, malgré l'amélioration survenue : le clonus du pied et le phénomène de Babinski. Or, ces deux symptômes, malgré toutes les réserves qui ont pu être faites à leur sujet, ne sauraient signifier autre chose, pour Charles K. Mills, qu'une atteinte du faisceau pyramidal.

Le malade présentait de l'*hypoesthésie du côté gauche* du corps; c'est un signe que l'on rencontre fréquemment dans les maladies fonctionnelles, mais l'hypoesthésie est aussi un symptôme de lésion du lobe pariétal. Un autre symptôme présenté par le malade est l'*astéréognosie*. Certains auraient constaté des cas d'astéréognosie vraie d'origine hystérique; Charles K. Mills n'accepte pas cette manière de voir et il considère l'astéréognosie, la vraie, comme étant d'origine organique. Dans son cas, l'astéréognosie est associée à la *perte de la notion de position* du membre supérieur gauche et à l'*ataxie* de cette extrémité.

Il est certain que, dans l'hystérie, on peut observer une pseudo-ataxie, un pseudo-clonus du pied, un pseudo-phénomène de Babinski. Mais il fait remarquer que l'hystérie qui fait des phénomènes nerveux les fait simples et les fait complets; l'hystérie paralyse un côté du corps, l'hystérie fait une hémianesthésie; mais jamais l'hystérie ne se manifeste par une symptomatologie délicate, telle que celles de l'astéréognosie, de la surdité verbale, de la cécité verbale ou de la cécité littérale.

En somme, le diagnostic, dans le cas de l'auteur, n'est pas absolument précis en ce sens qu'il hésite entre une syphilis cérébro-spinale et une paralysie générale au début; mais ce que l'auteur affirme, c'est qu'il s'agit bien d'un cas de lésion organique et d'une lésion du lobe pariétal. Le syndrome du lobe pariétal (hypoesthésie, perte du sens musculaire, ataxie, astéréognosie) existe au complet, et ce syndrome est accompagné d'autres manifestations.

Voici l'histoire du malade en un mot : c'est un homme de 47 ans qui, à la suite d'un étourdissement ou d'un léger ictus, a perdu l'usage intégral de ses membres du côté gauche; de plus, il présente un état mental qui se résume en un léger optimisme et un peu d'agitation.

La paralysie motrice du côté gauche est extrêmement peu accusée; les mouvements sont faits avec force et avec ampleur, mais ce qui les distingue de ceux du côté droit, c'est qu'ils sont lents. Le malade exprime bien les symptômes qui existent du côté gauche en disant que de ce côté ses membres ont perdu « leur intelligence ». Les sensations tactiles, dolorifiques, thermiques, sont diminuées surtout à la main; la notion de position est abolie; le sens musculaire très diminué; l'ataxie est notable; la malade ne reconnaît pas les objets qu'on lui met dans la main.

Enfin un autre point sur lequel l'auteur attire l'attention est l'amélioration

extrêmement rapide et très complète. L'ictus est du 20 novembre 1908; la description clinique dont les principaux termes sont ci-dessus rapportés date du 2 décembre 1908; le 20 décembre 1908, l'amélioration considérable dont il a été fait mention était dessinée; le malade marchait sans aide et sa démarche était très peu spasmodique; l'ataxie et l'hypoesthésie avaient disparu au bras gauche et l'astéréognosie de la main gauche n'existait plus qu'à un faible degré; mais les deux grands symptômes de l'atteinte du faisceau pyramidal, le clonus du pied et le phénomène de Babinski, persistaient des deux côtés.

Thomas.

MOELLE

11) **Étude sur l'étiologie et la pathogénie de la Sclérose en Plaques,** par Max François. *Thèse de Paris*, n° 158, 18 février 1909. Rousset, édit., (120 p.).

Quel que soit le terrain, l'influence de causes occasionnelles est le plus souvent nécessaire au développement de la sclérose en plaques. Parmi celles-ci, les maladies infectieuses sont les plus connues depuis les publications de Pierre Marie. Leur action est incontestable, mais elle ne se produit, d'après les statistiques les plus favorables, que dans un cinquième des cas environ. A côté d'elles il y a place pour les intoxications, pour le traumatisme, le refroidissement, les émotions et surtout le surmenage physique ou intellectuel, les préoccupations morales et la grossesse.

La diversité de ces causes occasionnelles est donc extrême, et aucune d'elles ne paraît avoir une influence exclusive.

L'influence de l'infection ne peut être décelée dans la grande majorité des cas et si les maladies infectieuses jouent un rôle indiscutable dans l'éclosion des accidents nerveux, rien n'autorise à conclure que ce soit en permettant l'accès de microbes au niveau de l'axe cérébro-spinal.

Il est à croire, au contraire, qu'au même titre que la grossesse, le surmenage et toutes les autres causes occasionnelles, elles agissent en demandant à un système nerveux congénitalement affaibli des efforts trop violents ou trop répétés. Il en résulte un épuisement de l'axe cérébro-spinal qui se traduit par les symptômes cliniques et les lésions cliniques de la sclérose en plaques.

L'auteur admet la théorie de Fürstner qui voit dans la sclérose multiple le signe d'une « invalidité précoce » des éléments nerveux.

Cette conception explique aisément les différentes évolutions cliniques de la maladie. Tantôt le système nerveux, profondément affaibli, s'use par le seul fait de son fonctionnement, cède à l'action des moindres causes; les malades s'acheminent alors lentement et progressivement vers la mort. Tantôt, au contraire, doué d'une vitalité plus grande, il ne se laisse altérer que par des causes puissantes et reste susceptible de réparer plus ou moins complètement ses pertes pendant les périodes de repos; la sclérose en plaques évolue alors par poussées successives, séparées par des phases d'arrêt, ou même par des rémissions qui peuvent devenir de véritables guérisons, si les circonstances favorables maintiennent le malade à l'abri des causes nocives.

Cet épuisement médullaire se révèle en clinique par une fatigue extrêmement rapide des fonctions motrices et des sensibilités osseuses et auditives, sur laquelle Claude et Egger ont très justement attiré l'attention.

Il peut être localisé au début et l'on voit souvent les premiers symptômes frapper une région traumatisée ou des groupes musculaires plus particulièrement surmenés.

La débilité congénitale du système nerveux se laisse parfois expliquer par l'intervention de l'hérédité, mais celle-ci ne semble pas être toujours en jeu. La répétition des causes nocives, la prolongation des fatigues ou du surmenage, la fréquence des infections ou des grossesses suffisent dans certains cas à forcer la résistance d'un système nerveux antérieurement normal.

En somme, la sclérose en plaques traduit l'épuisement et la dégénérescence des éléments nerveux, mais l'auteur pense qu'il y a lieu d'élargir la théorie de Fürstner et de faire place, à côté de la dégénérescence congénitale, à la dégénérescence acquise de l'axe cérébro-spinal. E. Feindel.

12) **Sclérose en plaques. Son existence chez plusieurs membres de la même famille. Relation de deux cas, l'un chez le frère et l'autre chez la sœur,** par T.-H. Weisenburg. *Archives of Diagnosis*, avril 1909.

Dans la famille dont il est ici question, le frère âgé de 34 ans et la sœur, 39 ans, sont tous deux atteints de sclérose en plaques; un autre frère aurait la même maladie, mais l'auteur n'a pas eu l'occasion de l'examiner.

S'il est vrai, comme le soutiennent certains auteurs, que la sclérose en plaques est d'origine congénitale, aucune meilleure preuve ne saurait en être donnée que sa coexistence chez plusieurs membres de la même famille. Or, si l'on considère les cas de Eichhorst et Leuch, de Reynolds, de Gill, on constate qu'en réalité trois observations familiales seulement sont probantes, les deux de Reynolds et l'observation actuelle de Weisenburg; il est en même temps à remarquer que les trois familles sont de descendance anglaise.

Thoma.

13) **La Méningo-myélite marginale progressive,** par F. Raymond et R. Cestan. *L'Encéphale*, an IV, nº 7, p. 1-27, 10 juillet 1909.

Les 3 cas des auteurs concernent des femmes adultes, qui ne présentaient pas d'antécédents nerveux; leur paraplégie progressive fut donc une lésion acquise, et ces sujets avaient des antécédents personnels très importants, états infectieux divers et notamment la syphilis.

Aucun phénomène nerveux à la période aiguë des infections. Des années se passent, et tardivement, peu à peu, d'une manière sournoise, sans épisode aigu, les jambes deviennent lourdes, quittent difficilement le sol, les membres supérieurs et la face restant intacts.

Cette paralysie est paréto-spasmodique, plus spasmodique que paralytique; c'est-à-dire que les mouvements sont gênés au moins autant par la raideur que par la paralysie. Les masses musculaires ne sont pas atrophiées. Le syndrome spasmodique est au complet : exagération des réflexes rotuliens et du tendon d'Achille, trépidation spinale du pied, signe de Babinski, réflexe des orteils en éventail. Au surplus, la spasmodicité atteint également, mais à un faible degré, les membres supérieurs. Pas de troubles objectifs de la sensibilité, pas de troubles sphinctériens graves, ni tremblement intentionnel, ni nystagmus.

Le terme de paraplégie spasmodique motrice chronique progressive paraît synthétiser ce tableau clinique. Les qualificatifs spasmodique et motrice sont exacts, voulant signifier, d'une part, que les troubles parétiques sont sous la seule dépendance de la spasmodicité, sans adjonction d'atrophie musculaire, et,

d'autre part, que ces troubles moteurs ne s'accompagnent pas de troubles objectifs de sensibilité cutanée ou articulaire. Enfin une affection qui a commencé par une simple gêne de la marche et paralyse ensuite les malades dont elle cause finalement la mort 8 ans après le début, mérite fort bien la dénomination de maladie chronique progressive.

Les 3 malades avaient réalisé semblable histoire clinique; les autopsies révélèrent des lésions médullaires tout à fait identiques.

La moelle, sans adhérences dure-mériennes, est d'apparence saine; cependant elle semble petite, comme ratatinée; les tractus arachnoïdiens sont légèrement épaissis et la pie-mère, surtout à la partie postérieure, est blanchâtre, comme épaissie. Sur les coupes pratiquées à l'état frais, rien de particulier; sur la moelle durcie au Müller, on remarque toutefois une zone marginale plus claire qui fait pressentir la sclérose que montrera le microscope.

Cette sclérose marginale, très intense au niveau de la région cervicale, diminue peu à peu d'intensité à mesure que l'on se rapproche des segments sacrés; elle enserre la moelle comme un étui; elle intéresse, dans sa marche centripète, la partie externe de la voie pyramidale. Elle n'offre pas de systématisation; on ne voit ni sclérose de tel ou tel faisceau des cordons postérieurs, ni sclérose du faisceau de Türck; on ne constate enfin ni foyers scléreux centraux, ni disposition cunéiforme des foyers périphériques, la sclérose étant et restant toujours marginale.

Or, si l'on se reporte aux détails de l'examen microscopique, si l'on reprend l'analyse de la symptomatologie et de l'anamnèse, on arrive à cette conclusion : la méningo-myélite marginale progressive est créée par la syphilis. Cette localisation médullaire du virus syphilitique s'est produite longtemps après l'accident primitif. Si l'action de ce virus syphilitique fut lente, elle fut, par contre, progressive.

Dans l'apparition des troubles médullaires aigus ou subaigus et même chroniques au cours de la syphilis, certains auteurs ont fait jouer un rôle très important aux vaisseaux; l'artérite ou la phlébite commanderaient les lésions médullaires. Cette relation est indiscutable dans certaines observations et la topographie des lésions médullaires syphilitiques ne peut s'expliquer que par cette théorie vasculaire. Mais il paraît excessif d'appliquer cette dernière à tous les cas, en particulier à la méningo-myélite marginale où la topographie des lésions diffère de celle des scléroses combinées pseudo-systématisées d'origine vasculaire.

Mais on connaît la prédilection du virus syphilitique pour les espaces dits lymphatiques de la moelle; il y a tout lieu de croire à une atteinte primitive des méninges molles, arachnoïde et pie-mère, dans tous les éléments constitutifs, trame et vaisseaux; cette méningite va se traduire par une inflammation à tendance symphysaire de la séreuse vraie arachnoïdienne. Elle enserrera peu à peu les racines rachidiennes dans leur traversée de l'espace sous-arachnoïdien, elle pénétrera peu à peu dans la moelle par toute la périphérie de cette dernière, déterminant progressivement une atrophie des tubes nerveux et une sclérose névroglique marginale.

En somme, le mérite des auteurs est d'avoir isolé, parmi les lésions diverses syphilitiques qui créent la paraplégie spasmodique chronique du type Erb, un type anatomique caractérisé par une méningo-myélite marginale progressive déterminant une sclérose annulaire. Cette lésion peut évidemment s'observer en association avec d'autres lésions syphilitiques, lésions en foyer, scléroses com-

binées systématisées ou pseudo-systématisées, mais parfois elle constitue la seule lésion rencontrée à l'autopsie du malade ayant présenté le syndrome d'Erb.

E. Feindel.

MÉNINGES

14) **Le Liquide Céphalo-rachidien et le diagnostic par la ponction lombaire,** par Jean Anglada, interne des hôpitaux. *Thèse de Montpellier* (484 pages), 1909.

Cette thèse est l'exposé complet de ce que l'on sait à l'heure actuelle sur le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique, et la synthèse des données profitables que l'on peut puiser pour diagnostiquer certaines maladies. L'auteur y joint des idées personnelles sur l'interprétation pathogénique des caractères du liquide céphalo-rachidien et sur la valeur exacte qu'il convient d'attribuer à un procédé de diagnostic de date encore assez récente.

Après avoir exposé brièvement ce qu'il faut savoir de notions anatomiques et physiologiques indispensables à connaître bien la question, après avoir fixé la technique de la ponction lombaire et rappelé les accidents qui lui sont imputables, il passe à l'étude du liquide céphalo-rachidien normal et pathologique.

Dans chaque chapitre les caractères et propriétés particulières du liquide céphalo-rachidien sont successivement étudiés à un triple point de vue : 1° les procédés qu'il faut employer pour les rechercher; 2° la constatation de l'élément recherché chez l'individu normal ou malade, dans les maladies aiguës ou chroniques, intéressant ou non cliniquement le liquide céphalo-rachidien, avec les particularités relevées par les différents auteurs qui ont eu l'occasion de l'étudier; l'interprétation pathogénique de l'état du liquide, chez l'homme bien portant ou dans les divers cas cliniques.

L'auteur a appliqué ce plan général à autant de chapitres et de subdivisions qu'il faut citer seulement sans les exposer étant donné le nombre des documents et de leurs conclusions. Il étudie : 1° dans le chapitre physique : l'aspect du liquide (darte, purulence, érythrochronie ou xantochromie); la tension; le point cryoscopique; dans le chapitre physiopathologique et biochimique : la perméabilité; la toxicité; les propriétés bactéricides et antitoxiques; les anticorps avec leurs données générales et leurs applications particulières au liquide céphalo-rachidien; dans le chapitre chimique et toujours avec réalisation du même plan général, sont successivement étudiés : le sucre, l'albumine, les chlorures, l'urée, l'acétone, la choline, les pigments et sels biliaires; 4° dans l'étude microbiologique : les divers microbes banaux et scientifiques, et notamment les procédés récents qui font l'identification du méningocoque; 5° dans l'étude cytologique divisée en deux grandes divisions : lymphocytose et polynucléose on retrouve tous les résultats d'examens cytologiques pratiqués dans le méningisme, les méningites cérébro-spinales épidémiques, la méningite tuberculeuse, méningite syphilitique, etc., dans les réactions méningées des infections, intoxications, dermatites, maladies générales ou locales, lésions systématisées ou non de l'axe encéphalo-médullaire; des nerfs; dans la syphilis acquise ou congénitale avec ses multiples manifestations. A noter dans ce chapitre une très longue étude pathogénique; dans deux chapitres spéciaux sont enfin développées les notions que l'on a sur les méningites sans réaction cellulaire et les réactions méningées aseptiques à épanchement puriforme.

La troisième partie de la thèse comprend des observations d'examens complets de liquides céphalo-rachidiens prélevés chez différents malades.

La quatrième partie traite de la valeur diagnostique des éléments et propriétés du liquide céphalo-rachidien tels qu'ils viennent d'être successivement étudiés. Un tableau d'ensemble résumant toutes les données la précède.

Ils sont passés en revue pour chaque maladie : tout d'abord dans les symptômes méningés du méningisme ; des méningites, spécifiques ou non ; des réactions méningées aiguës ou latentes ; des hémorragies osseuses, nerveuses, méningées vraies. Puis les cas de pathologie nerveuse dont les uns n'influent pas ou très peu le liquide céphalo-rachidien : états organiques, psychoses, névroses ; dont les autres amènent au contraire une très notable modification ; soit affections banales, soit affections syphilitiques, syphilis aiguë ou chronique, forme nerveuse, latente, paralysie générale, tabes, etc. Enfin ce qui concerne les tumeurs et les maladies des yeux.

Chaque maladie est suivie d'une formule schématique où les différents éléments sont groupés sous différentes rubriques : valeur nulle, discutable, secondaire, très appréciable, valeur de probabilité ou nettement décisive. On arrive ainsi à fixer ce qui constitue pour chaque état pathologique la formule céphalo-rachidienne complète, certaines constatations restant négligeables, d'autres prenant au contraire une valeur diagnostique péremptoire et absolue.

Il est impossible de détailler même dans les grandes lignes, les conclusions auxquelles on arrive après la lecture de ce volumineux travail. Un point sur lequel insiste particulièrement l'auteur est ce qu'il reste à faire pour camper de façon immuable certains caractères du liquide céphalo-rachidien, encore mal connus, discutés, diversement interprétés, et notamment en ce qui regarde les caractères physiques et chimiques, physiopathologiques. La tension, le point cryptopique semble avoir à l'heure actuelle qu'une importance secondaire, sauf pourtant en ce qui concerne l'hypotonicité de la méningite tuberculeuse. D'autres caractères sont capricieux comme la perméabilité, d'autres sont de date trop récente comme la recherche de la réaction de Wassermann, etc.

De plus, il est à remarquer que l'on a souvent considéré comme définitives des conclusions basées sur un nombre trop restreint d'observations ; c'est pourquoi l'auteur demande un emploi plus stématique de la ponction lombaire, il recommande encore de ne pas s'hynoptiser comme c'est une tendance très prononcée sur l'examen seul des formules cytologiques, la recherche des autres éléments prenant dans certaines circonstances une importance capitale. Malgré toutes ces lacunes, la ponction lombaire a une très grande valeur diagnostique ; il serait assez facile de la rendre plus grande encore.

Le dernier désir formulé par l'auteur est basé sur la rareté des interprétations pathogéniques raisonnables qui expliqueraient les modifications du liquide céphalo-rachidien dans les maladies et l'on trouve dans son travail pas mal d'idées personnelles qui tendent à pallier partiellement cette pénurie, plus particulièrement en ce qui concerne le rôle glandulaire des plexus choroïdes.

Un index d'un millier de références, recueillis à partir de l'année 1900, constituant l'histoire bibliographique des faits ou des constatations signalées au cours de la thèse, termine cet ouvrage.

Ce travail très documenté mérite tous les éloges ; il marquera certainement une étape importante dans l'étude si féconde du liquide céphalo-rachidien.

R.

15) **Études Bactériologiques sur le Méningocoque,** par Raymond Koch. *Thèse de Paris*, n° 312, Steinheil, édit., 24 juin 1909 (170 p.).

La méningite cérébro-spinale épidémique est une maladie spécifique causée par un agent pathogène bien déterminé, le *méningocoque*, découvert et décrit par Weichselbaum, en 1887, sous le nom de *diplococcus intracellularis meningitidis*.

D'autres microbes pyogènes peuvent produire des méningites cérébro-spinales, mais non pas la méningite cérébro-spinale épidémique.

Le méningocoque, agent spécifique cérébro-spinale, est un *diplocoque Gram négatif* ressemblant au gonocoque ; il pousse à **37°** sur des milieux contenant de l'albumine humaine (au moins pendant les premières générations); il fait fermenter le glucose et le maltose et est agglutiné par un sérum spécifique, caractères importants pour le diagnostic.

Le méningocoque est trés sensible à la chaleur, au froid, à la dessiccation et à l'action des antiseptiques.

L'expérimentation sur les animaux de laboratoire est difficile ; la dose minima mortelle ne peut être déterminée avec certitude ; la mort est plutôt le fait d'un empoisonnement par les toxines microbiennes que d'une véritable infection. Néanmoins on est parvenu à produire la méningite chez des singes par inoculation directe du méningocoque dans le liquide lombaire.

Le méningocoque, par ses caractères de coloration, de culture, de biologie générale, se rapproche de certains diplocoques, en particulier du gonocoque, l'épreuve de l'absorption des agglutinines et des précipitines dans les expériences de coagglutination du méningocoque et de gonocoque jointe à l'épreuve de la fixation du complément et à la fermentation des sucres, montre que l'on a affaire à deux microbes spécifiques distincts.

Le méningocoque doit être distingué par l'agglutination, les caractères de culture et la fermentation des sucres des autres diplocoques Gram négatifs (pseudo-méningocoques) qui vivent à côté de lui dans le rhino-pharynx.

Le soi-disant méningocoque de Jœger-Heubner, qui diffère du vrai méningocoque par tous ses caractères de coloration et de biologie, doit en être absolument séparé ; l'identification de ces deux germes, sous le nom de méningocoque de Weichselbaum-Jœger, consacre une erreur ; le méningocoque de Jœger doit dorénavant porter le nom de *diplococcus crassus* que lui a donné von Linvelsheim.

Feindel.

16) **Quelques particularités Bactériologiques et Cytologiques dans la Méningite cérébro-spinale. Un Diplobacille ou Diplococcobacille mobile donnant parfois des Aspects de Diplocoques. Absence de Réaction Cellulaire chez un malade,** par C. Fischer et P. Scherrer. *Presse médicale*, n° 68, p. 603, 25 août 1909.

Étude bactériologique très complète de 5 cas. D'aprés les conclusions des auteurs il peut exister dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de méningite cérébro-spinale, soit primitivement, soit secondairement, des bacilles mobiles. Ceux-ci sont généralement en culture jeune, rapide, ou, dans certaines autres conditions, plus courts et plus trapus (Gram négatifs) ; dans les cultures âgées ou difficiles, au contraire, ils sont plus allongés, plus cocciformes (Gram positifs).

Ces éléments sont susceptibles de donner, dans certains cas, à un examen superficiel, l'aspect de diplocoques, de triades ou de tétrades ; ce qui démontre

une fois de plus la nécessité des autres épreuves bactériologiques pour l'identification du méningocoque.

Les deux diplobacilles isolés chez deux malades n'étaient peut-être pas non plus absents dans les 3 autres cas.

Ces deux germes n'ont pas semblé, jusqu'à présent, de par leurs caractères morphologiques, de par leurs réactions vitales (digestion des sucres, etc.) pouvoir être identifiés avec des espèces connues. Les auteurs se proposent d'exposer prochainement, d'une manière complète et plus détaillée, leurs caractères distinctifs, leur action sur les animaux de laboratoire, leur agglutination, etc.

E. F.

17) **Les principaux caractères cliniques de la Méningite Cérébro-spinale**, par Robert Debré. *Presse médicale*, n° 43, p. 385, 29 mai 1909.

Intéressante étude d'ensemble où se trouve étudiée de très près la symptomatologie de la méningite cérébro-spinale épidémique ; ses manifestations cutanées et articulaires sont particulièrement considérées.

En ce qui concerne les formes de l'affection, la méningite ambulatoire à terminaison foudroyante et les cas foudroyants proprement dits sont envisagés ; l'auteur donne également toute son attention à la méningite cérébro-spinale chez le nourrisson, cas dont le diagnostic est particulièrement difficile.

E. Feindel.

18) **La Sérothérapie Antiméningococcique**, par Grysez (de Lille). *La Presse médicale*, n° 43, p. 380, 29 mai 1909.

Quand un malade présente des symptômes de méningite aiguë (début brusque, raideur de la nuque, Kernig, éruption d'herpès, température élevée irrégulière, etc.), il faut lui faire une ponction lombaire, recueillir dans un tube stérile une quantité assez élevée de liquide, pour l'envoyer à un laboratoire. Avant même d'être fixé sur le diagnostic bactériologique, si le liquide est louche, il faut pratiquer une première injection d'un sérum antiméningococcique.

Si le diagnostic est confirmé, il faut, dès le lendemain et pendant 3 jours, refaire la même injection. Cette médication, aidée de bains chauds prolongés, se montre efficace dans la plupart des cas. E. Feindel.

19) **Technique essentielle de la recherche et de l'identification du Méningocoque de Weichselbaum**, par L. Lagane. *La Presse médicale*, n° 43, p. 391, 29 mai 1909.

Cet article de technique de laboratoire expose toutes les indications nécessaires à la recherche du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire. L'auteur envisage successivement l'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien, le précipito-diagnostic de Vincent-Bellot, les procédés de culture, la séro-agglutination et le séro-diagnostic, l'épreuve de la fermentation des sucres, l'inoculation aux animaux et enfin l'ensemencement du sang. E. Feindel.

20) **Les notions récentes sur la Méningite Cérébro-spinale**, par O. Crouzon. *Journal de Médecine interne*, n° 8, p. 77, 20 mars 1909.

Dans cet article très condensé l'auteur rappelle le tableau clinique de la méningite cérébro-spinale et il le complète par les notions acquises dans ces dernières années sur cette affection. E. Feindel.

21) **Technique des injections de Sérum antimeningococcique dans le traitement de la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par Ch. Dopter. *Le Progrès médical,* nº 17, p. 213, 24 avril 1909.

Intéressantes indications pratiques. L'auteur développe successivement les points suivants : les injections doivent être faites dans la cavité arachnoïdienne ; par la ponction lombaire il faut soustraire *au moins* autant de liquide céphalo-rachidien qu'on veut injecter de sérum ; — en ce qui concerne la quantité de sérum il faut injecter 10 à 20 c. c. à un enfant, 20 à 40 c. c. ou davantage à un adulte ; — les doses doivent être d'autant plus élevées que le cas est plus grave. E. Feindel.

22) **A propos de la Méningite Cérébro-spinale dans l'Armée,** par Noel. *Le Bulletin médical,* an XXIII, nº 32, p. 379, 24 avril 1909.

Critique de certaines régles de prophylaxie prescrites dans l'armée ; la faible contagiosité de la maladie ne justifie pas la séquestration des suspects, mesure qui fait, d'autre part, courir de réels dangers aux gens indemnes en leur imposant la promiscuité des porteurs de germes. E. Feindel.

23) **A propos de deux cas de Méningites Aiguës Syphilitiques,** par W. Œttinger et H. Hamel. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXII, nº 49, p. 609, 29 avril 1909.

Les formes graves des manifestations méningées de la syphilis sont rares ; les auteurs en donnent deux observations.

La première concerne un homme de 30 ans chez qui, après 7 années de syphilis apparaissent, malgré le traitement prolongé par l'huile grise, un ictus, des accès convulsifs localisés, suivis de paralysies diverses. Puis survient un délire bruyant avec de la céphalée et troubles des réservoirs, coïncidant avec une poussée intense de syphilides secondaires tardives et tertiaires. Le traitement amène une amélioration progressive et parallèle des accidents nerveux et cutanés ; mais des troubles de la parole persistent en même temps qu'une notable parésie et un équivalent de signe d'Argyll-Robertson.

La deuxième observation concerne une jeune femme qui n'est pas syphilitique depuis plus d'un an. Le traitement amena rapidement la disparition complète des accidents.

A propos de ces deux cas les auteurs font une revue d'ensemble de la question. Ils insistent sur ce fait que le pronostic des méningites aiguës syphilitiques comporte de sérieuses réserves. Malgré une amélioration considérable leur premier malade n'a cependant pas recouvré son état antérieur et, malgré l'absence de toute esquisse de délire, on peut concevoir pour l'avenir les plus grandes craintes en ce qui concerne l'éventualité d'une paralysie générale.

En somme, ce que l'on peut affirmer dans les cas de méningite syphilitique, c'est qu'en dehors de son pronostic immédiat toujours grave, elle est susceptible de laisser après elle des séquelles dont la guérison définitive reste douteuse.

E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

24) **Contribution à l'étude des Acroparesthésies,** par L. Morin. *Thèse de Bordeaux,* 1908-1909. Impr. moderne (102 p. bibliogr.).

Revue générale et critique des observations d'acroparesthésie publiées jusqu'ici, au nombre de 299. Ce travail contient en outre 18 observations inédites.

Le syndrome acroparesthésie est caractérisé par l'apparition de crises paroxystiques siégeant dans les extrémités des membres et constitué essentiellement par des sensations douloureuses de fourmillements, de picotements, d'engourdissement, de brûlures, etc. Il peut apparaître seul et former à lui seul une affection particulière (acroparesthésie idiopathique), ou bien dans le cours d'une maladie banale dont il n'est qu'une manifestation symptomatique (acroparesthésies symptomatiques). L'acroparesthésie idiopathique se rencontre surtout chez les femmes, de 30 à 60 ans, sans antécédents particuliers, exerçant une profession manuelle. Les crises de ce premier type ont pour caractères principaux : d'apparaître pendant la saison froide ; de se montrer plus particulièrement pendant la nuit, d'être intermittentes, avec intervalles de calme absolu : d'être peu modifiées par les agents externes ou internes. En outre, on rencontre dans les paroxysmes ou dans leurs intervalles, les particularités habituelles suivantes : les troubles paresthésiques ont une prédilection marquée pour les membres supérieurs ; les troubles objectifs de la sensibilité sont rares, sinon absents; il existe souvent pendant les crises des troubles moteurs légers (gêne et maladresse des mains) qui persistent quelquefois très atténués entre les intervalles ; les troubles vaso-moteurs sont fréquents mais n'apparaissent généralement que pendant la crise ; il n'existe jamais de perturbations des réflexes, de troubles trophiques, de lésions apparentes des vaisseaux ou des nerfs. Les acroparesthésies symptomatiques, au contraire, s'observent indifféremment à tous les âges, dans les deux sexes, dans toutes les professions et s'accompagnent des symptômes de l'affection causale (tabes, syringomyélie, compression médullaire, sclérose en plaques, hémiplégie cérébrale, névrites, artério-sclérose, mal de Bright, synovite du poignet, etc.). Les crises de ce second type ont pour caractères principaux : d'apparaître indifféremment en toutes saisons; de se montrer plus particulièrement le jour; d'être ordinairement continues ; d'être le plus souvent modifiées par les médications appropriées. En outre, on peut reconnaître les particularités suivantes : les troubles paresthésiques se montrent indifféremment aux quatre membres ; les troubles opjectifs de la sensibilité sont très fréquents et relativement marqués; il existe souvent des troubles moteurs, quelquefois profonds et indépendants des paroxysmes douloureux ; les troubles vaso-moteurs sont rares et quand ils existent ils n'ont pas de relations immédiates avec les phénomènes douloureux ; il existe souvent des perturbations des réflexes, des troubles trophiques, des lésions des vaisseaux ou des nerfs, conséquences de la maladie causale. Les acroparesthésies symptomatiques reconnaissent pour causes des lésions primitives ou secondaires des nerfs périphériques, des racines rachidiennes, de la moelle ou des centres cérébraux. Il n'existe pas actuellement de théorie pathogénique qui donne une explication suffisante des faits d'acroparesthésie dite essentielle.

Jean Abadie.

25) **Sur un cas de Neurogliomes multiples du Nerf Acoustique (Neurofibromatose centrale et maladie de Recklinghausen)**, par Emilio Bondenari et Juan C. Montanaro. *Anales de la Administracion sanitaria y Asistencia publica*, Buenos-Aires, an III, n° 1, p. 29-46, mars 1909.

Cas concernant un jeune Argentin qui mourut avec des symptômes de tumeur de la base.

A l'autopsie on trouva des neurogliomes multiples et symétriques des deux

nerfs acoustiques; les nerfs faciaux étaient comprimés et les acoustiques détruits ; en outre, gliome central de la moelle cervicale.

L'étude histologique des lésions, très minutieuse, est intéressante.

F. Deleni.

26) **Neurofibromatose périphérique et intra-cranienne (Fibroma molluscum, maladie de Recklinghausen). Relation d'un cas,** par William Healy (Chicago). *The Journal of the American Medical Association,* vol. LII, n° 12, p. 945, 20 mars 1909.

Il s'agit d'une malade de 18 ans portant sur le revêtement cutané une douzaine de petites tumeurs. Cette constatation permit de préciser la diagnostic au sujet des symptômes de lésions intra-craniennes qu'elle présentait.

Thoma.

27) **Un cas de Neurofibromatose périphérique et intra-cranienne (fibroma molluscum, maladie de Recklinghausen),** par William Healy. *Chicago neurological Society,* 19 novembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* n° 4, p. 229, avril 1909.

Fille de 18 ans, présentant les tumeurs cutanées de la maladie de Recklinghausen.

Une surdité bilatérale et la cécité de l'œil gauche, le nystagmus avec paralysie oculaire à gauche, la démarche cérébelleuse, le tremblement, l'exagération des réflexes, le signe de Babinski bilatéral, etc. indiquent qu'il existe également des tumeurs des nerfs craniens. Thoma.

28) **Névrôme douloureux du Crural au cours d'une maladie de Recklinghausen; ablation du Névrôme,** par Nordman et Viannay. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne,* 3 février 1909. *Loire médicale,* 15 mars 1909, p. 111.

Malade de 62 ans, venu à l'hôpital pour une tumeur douloureuse de la cuisse droite ; il présente d'autres petites tumeurs allongées, grosses comme des noisettes, dans la gaine fémorale gauche ; il est couvert d'une infinité de tumeurs cutanées ou sous-cutanées, au niveau du torse, de l'abdomen et des bras ; il présente 3 ou 4 taches pigmentées dans le dos. En somme dermo-neuro-fibromatose type.

La tumeur de la cuisse droite (quart supérieur) siégeait à la face antéro-externe, un peu en dehors de la gaine des vaisseaux. Elle était sous-aponévrotique et fixée par la contraction des muscles. Son volume était environ celui d'un œuf de poule, sa surface lisse et rétinente ; sa palpation éveillait de légères douleurs. Mais le malade accusait des douleurs spontanées, beaucoup plus violentes, occupant le territoire supérieur du nerf crural et s'irradiant jusque dans l'articulation du genou.

Il y avait fusion intime entre le tissu néoplasique et les faisceaux nerveux ; aussi l'extirpation ne put-elle se faire qu'au prix de la section du nerf crural.

C'était donc anatomiquement un névrome, en n'attachant à ce terme qu'une signification purement macroscopique. Feindel.

29) **Petits et grands Accidents nerveux de la maladie de Recklinghausen,** par Marcel Astraud. *Thèse de Paris,* n° 300, 17 juin 1909. Steinheil, édit. (87 p.).

La pathogénie et la symptomatologie de la maladie de Recklinghausen l'ont fait classer depuis longtemps parmi les dystrophies nerveuses.

L'étude des observations récemment publiées montre, qu'à côté d'accidents nerveux, éléments habituels du syndrome, il y a place pour des troubles fonctionnels graves qui occupent le premier plan des manifestations cliniques. De l'étude poursuivie par l'auteur au sujet de ces grands accidents, il résulte deux conclusions :

Une conclusion anatomo-pathologique : Sur les centres nerveux peut se produire un travail du genre de celui qui frappe les nerfs périphériques dans la maladie de Recklinghausen. La névroglie peut servir de point de départ à un processus fibromateux aussi bien que le périnèvre, l'endonévre, l'épinévre.

Une conclusion clinique : Le processus de néoformation connective peut prédominer sur le système nerveux central au point que, dans la symptomatologie, les grands accidents nerveux sont tout, les symptômes cutanés occupant une place très secondaire. E. Feindel.

DYSTROPHIES

30) **Œdème chronique des doigts**, par F. Parkes Weber. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 5, mars 1909. *Clinical Section*, p. 126.

Femme de 20 ans ; les dix doigts sont enflés, et cet œdème persistant, quoique avec des petites variations d'intensité, existe depuis le jeune âge. Les doigts deviennent facilement bleus sous l'influence du froid, ou lorsque les mains sont pendantes.

Le cas semble avoir quelque analogie avec l'acrocyanose. Thoma.

31) **Deux cas d'Œdème congénital du type Familial**, par G.-A. Sutherland. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 3, janvier 1909. *Clinical Section*, p. 51.

Les deux sœurs présentent cet œdème depuis leur naissance ; chez l'aînée, âgée de 6 ans, il occupe la jambe gauche ; chez la cadette, âgée de 18 mois, il siège sur les deux pieds. Thoma.

32) **Trophœdème de l'extrémité inférieure gauche**, par F. Parkes Weber. *Proocedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 3, janvier 1909. *Clinical Section*, p. 52.

Femme de 23 ans ; l'œdème dur occupe le pied et la jambe jusqu'au genou ; aucun cas analogue dans la famille. Thoma.

33) **Œdème héréditaire persistant localisé à un Membre inférieur**, par H.-S. French. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 3, janvier 1909. *Clinical Section*, p. 53.

Femme de 25 ans ; un oncle maternel présentait pareil œdème, sa mère en était indemne ; l'œdème occupe le pied, la jambe, la cuisse et s'arrête au ligament de Poupart. Thoma.

34) **Œdème récidivant de la Main gauche**, par E.-I. Spriggs. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 3, janvier 1909. *Clinical Section*, p. 56.

Fille de 18 ans ; œdème bleu rappelant à certains égards l'acrocyanose et l'érythromégalie, pas d'hystérie.

La sœur de la malade est âgée de 12 ans, quelquefois, dit-elle, son visage devient bleu ; par crises les doigts des deux mains deviendraient bleus aussi.

THOMA.

35) **Le Trophœdème chronique,** par L. NOVÉ-JOSSERAND et CH. LAURENT (de Lyon). *Gazette des Hôpitaux,* n° 42, p. 509, 10 avril 1909.

Revue générale de cette affection bien décrite, mais dont les causes sont mal connues. E. F.

36) **Ostéo-arthropathie Hypertrophique des Mains sans maladie viscérale ni constitutionnelle,** par R. CARMICHAEL WORSLEY. *British medical Journal,* n° 2528, p. 1411, 12 juin 1909.

Il s'agit plutôt d'un cas de gigantisme partiel. L'enfant était né avec des mains normales; à l'âge de deux ans certains doigts commencèrent à présenter une croissance exagérée, et actuellement le malade, âgé de 47 ans, présente comme déformations prédominantes de ses mains trois doigts gigantesques à gauche et deux à droite. (Photographies très curieuses.) THOMA.

37) **Tumeur de l'Hypophyse; ses relations avec l'Acromégalie,** par EDWARD B. KRUMBHAAR. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. XII, n° 2, p. 158-173, avril 1909.

Le cas concerne un adulte ne présentant aucun signe ni d'acromégalie ni de gigantisme, ni de dégénération adiposo-génitale. La tumeur de l'hypophyse ne détermina pendant la vie d'autres signes que ceux de l'élévation de la pression intra-cranienne et de la compression locale.

A l'autopsie, on constata un adénome de la portion glandulaire de l'hypophyse, tumeur bénigne ayant laissé persister la structure normale tant du lobe antérieur que du lobe postérieur de la glande.

Au microscope, les cellules de la tumeur avaient l'aspect des cellules chromophobes du lobe antérieur. Il n'y existait certainement pas de cellules chromophiles, si bien que le cas actuel s'accorde avec la théorie suivant laquelle l'augmentation de volume de l'hypophyse ne détermine pas l'acromégalie à moins qu'il n'y ait en même temps augmentation des cellules chromophiles.

L'auteur examine d'une façon générale les rapports qui existent entre l'acromégalie et la tumeur hypophysaire. Si l'acromégalie n'est pas toujours conditionnée par la tumeur de l'hypophyse, elle l'est si fréquemment qu'une relation étroite entre les deux faits est certaine; dans les cas où l'acromégalie existe et où l'hypophyse n'est pas augmentée de volume, il y a peut-être une modification des autres glandes à sécrétion interne capable de réaliser précisément le même tableau dystrophique habituellement déterminé par la tumeur hypophysaire.

E. F.

38) **Atrophie Osseuse et altérations de la Selle Turcique dans l'Acromégalie,** par GIUSEPPE FRANCHINI. *Rivista Critica di Clinica Medica,* an X, Florence, 1909.

L'auteur donne trois nouvelles observations; à leur sujet il a entrepris l'examen radiographique de la selle turcique dans l'acromégalie; il a pu constater que celle-ci est loin de présenter toujours une augmentation de volume tel qu'on puisse admettre une néoformation constante de la glande pituitaire. Étant

donnée la variabilité de la selle turcique d'individu à individu on ne peut d'ailleurs tenir compte que des altérations accentuées et évidentes.

Dans l'acromégalie, à côté des alterations osseuses néoformatives, on peut en rencontrer de régressives, cela indépendamment de la période de la maladie et des conditions de nutrition générale du malade. De même que l'on a décrit dans l'acromégalie une atrophie musculaire, on peut quelquefois observer une véritable atrophie osseuse généralisée.

En ce qui concerne la pathogénie, au lieu de penser à une cause unique, il est peut-être plus logique de croire à la possibilité d'agents multiples; dans quelques cas, ils pourraient avoir des effets antagonistes, d'où par exemple des altérations osseuses progressives et régressives simultanées. Ces agents pourraient être les glandes à sécrétion interne, et en particulier l'hypophyse et la thyroïde dont on connait la part importante dans le métabolisme des substances minérales. F. Deleni.

39) **Deux cas d'Ostéite déformante (maladie de Paget),** par R. Manwaring-White. *British medical Journal,* n° 2531, p. 12-15, 3 juillet 1909.

Le premier cas concerne un homme de 56 ans; le sujet est étudié de très près (mensurations, radiographies, hématologie, étude des urines). Le second malade est un homme de 62 ans; c'est le frére du premier. Thoma.

40) **Un cas de Spondylose rhumatismale,** par Stakelberg. *Médecin russe,* n° 21, 1909.

Le malade âgé de 29 ans, présentait une immobilité générale de la colonne vertébrale qui s'était développée d'une façon subaiguë dans le courant de deux années; ce cas d'ankylose se trouve indubitablement relié au rhumatisme articulaire. Serge Soukhanoff.

41) **Spondylose rhizomélique. Rhumatisme ankylosant vertébral,** par Raymond. *Académie de Médecine,* 2 février 1909.

M. Raymond, à propos du cas de spondylose rhizomélique de M. Oddo, discute la valeur nosographique des différents types de lésions ostéo-articulaires de la colonne vertébrale et la légitimité de leur séparation. Sous le terme très général de « maladies ankylosantes du rachis et des membres », il croit qu'il y aurait avantage à réunir la spondylose rhizomélique, la synarthrophyse ou ankylose symétrique et progressive (Raymond-Berger), et certaines formes de rhumatisme. E. F.

42) **De l'anatomie pathologique de la Spondylose rhizomélique,** par Eldaroff. *Revue (russe) de médecine,* n° 6, 1909.

Dans un cas, l'auteur fit les constatations anatomo-pathologiques suivantes : raréfaction de tout le systéme osseux, mais surtout dans la région de la colonne vertébrale et des racines des membres. L'appareil ligamenteux était en partie ossifié et de préférence sur les parties convexes; les surfaces articulaires étaient soudées entre elles dans les petites articulations de la colonne vertébrale; à la périphérie des articulations le cartilage avait disparu et à sa place se trouvait un tissu d'os spongieux.

Il n'y avait aucune trace de phénoménes inflammatoires; la partie antérieure de la colonne vertébrale ne marquait pas de tendance à l'ossification de ses

cartilages; le ligament longitudinal antérieur, le ligament longitudinal postérieur étaient intacts; le système nerveux était normal.

SERGE SOUKHANOFF.

NÉVROSES

43) **Étude étiologique, pathogénique et thérapeutique de la Migraine,** par LUCIEN JACQUET et JOURDANET. *Revue de Médecine,* an XXIX, n° 4, p. 271-291, 10 avril 1909.

Les auteurs apportent un faisceau d'observations cliniques où la migraine est en relation avec une influence gastrique, et où les malades ont été très soulagés ou guéris, au sens plein et vrai de ce mot, par un redressement de l'hygiène digestive.

Tous ces migraineux ont été traités uniquement par le régime que voici :

Supprimer le café, le thé, l'alcool, les apéritifs. — Supprimer les épices, sauf le sel. — Boire deux verres au plus d'eau rougie par repas. — S'abstenir de poissons, coquillages, charcuterie, sauf le maigre de jambon. — Consacrer trois quarts d'heure à la mastication minutieuse de tous les aliments, même des plus tendres.

Dans tous les cas rapportés dans cet article, on trouve une mauvaise hygiène digestive. Parmi les malades les uns sont des polyphages, les autres boivent abondamment, d'autres enfin abusent d'épices, condiments, etc., et tous sans exception sont tachyphages. Il apparaît que la migraine est provoquée par certaines viciations de l'hygiène alimentaire, parmi lesquelles, et, au premier plan, la tachyphagie.

Ceci admis, comment comprendre l'action si prompte et si remarquable de la cure proposée? — Elle agit : 1° *En supprimant certaines catégories d'aliments et de boissons.* — 2° *En modifiant le mode d'ingestion des aliments permis.*

Des deux façons elle diminue le *travail fonctionnel* de l'estomac et fait *tomber au minimum l'irritabilité gastrique.*

Ce n'est pas à dire que toute migraine soit d'origine stomacale ; mais le point de départ gastrique paraît de beaucoup le plus fréquent, et MM. L. Jacquet et Jourdanet proposent la définition suivante :

La migraine est une crise d'hyperesthésie objective de la substance cérébrale et en particulier du cortex, avec irradiations nerveuses variables, le tout sous la dépendance de l'excitation émanée d'organes divers, au premier rang desquels figure l'estomac surirrité. FEINDEL.

44) **Conférence sur les Prodromes de la Migraine,** par SIR WILLIAM R. GOWERS. *British medical Journal,* n° 2528, p. 1400, 12 juin 1909.

Dans cet intéressant article, l'auteur passe en revue ces troubles nerveux singuliers et parfois alarmants qui peuvent durer des jours et qui se dissipent lorsque vient à éclater l'accès de migraine. THOMA.

45) **Analogie de la Migraine avec le Rhumatisme,** par J.-N. COHEN (de Brooklyn, N.-Y.). *New-York medical Journal,* n° 1602, p. 306, 14 août 1909.

L'auteur discute les raisons qui, d'après lui, assimilent la migraine au rhumatisme ; cette conception lui permet d'esquisser une thérapeutique (acide salicilique, etc.) qui serait d'une grande efficacité dans la migraine. THOMA.

46) **Les troubles Oculaires dans la Chorée,** par L. BABONNEIX et L. BERNARD. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 43, p. 523, 13 avril 1909.

Babonneix et Bernard ont consulté l'abondante littérature de la chorée et parcouru de nombreuses observations; les troubles oculaires leur paraissent très rares dans la chorée. L'iritis est exceptionnelle; les troubles pupillaires ont été mentionnés par divers auteurs, ainsi que la névrite optique; quant aux paralysies des muscles de l'œil attribuables à la chorée, elles n'existent pas.

FEINDEL.

47) **Les troubles Oculaires dans la Chorée de Sydenham,** par LÉON BERNARD. *Thèse de Paris*, n° 245, 6 mai 1909. Jouve, édit. (92 p.).

Les troubles oculaires sont rares au cours de la chorée.

L'iritis est exceptionnelle; elle est d'origine rhumatismale et occupe la même place dans le tableau clinique que les complications endopéricardiques et pleurales. Elle comporte un pronostic assez sévère. Pour expliquer sa rareté on peut invoquer le peu de fréquence de l'iritis en général chez l'enfant.

Les troubles du réflexe pupillaire ne font pas partie de la symptomatologie de la chorée. L'abolition du réflexe conjonctival à laquelle se joint souvent l'abolition du réflexe pharyngien se voit assez fréquemment; sa signification étant discutée, il est difficile de lui attribuer actuellement la moindre valeur séméiologique.

Les divers troubles pupillaires sont exceptionnels. Sur 27 cas, l'auteur a trouvé en effet 2 fois de la mydriase, 2 fois de l'irrégularité de la pupille, 3 fois de l'hippus. En ce qui concerne ce dernier symptôme, son inconstance même empêche de lui accorder la moindre importance diagnostique pour différencier la chorée des tics.

Les alternatives de contraction et de resserrement de la pupille paraissent être un phénoméne physiologique en rapport avec les variations de l'accommodation. La chorée de l'iris est donc une rareté.

La névrite optique est plus qu'exceptionnelle et doit être rattachée à l'infection.

La théorie de Stewens doit être rejetée; car les troubles de la réfraction ne suffisent en aucune façon pour expliquer les diverses particularités étiologiques, anatomiques et cliniques de la chorée; enfin les paralysies oculaires ne se rencontrent pas au cours des chorées paralytiques.

E. FEINDEL.

48) **De l'Hérédité directe et similaire dans la chorée de Sydenham,** par MAURICE HENRY. *Thèse de Paris*, n° 246, 6 mai 1909 (43 p.).

Il est des cas dans lesquels la chorée se transmet pour ainsi dire « nature » et de manière à ne pas laisser de doute sur son origine. Les quelques observations réunies dans la thése actuelle, d'autres plus nombreuses qui se trouvent dans la littérature médicale, viennent, d'après l'auteur, à l'appui de cette opinion; et même l'hérédité directe se rencontrerait plus souvent, si elle était soigneusement recherchée dans les antécédents des choréiques.

Les chorées héréditaires de Sydenham ne se distinguent ni dans leur étiologie, ni dans leurs caractères cliniques, ni dans leur pronostic, des autres formes de chorée vraie; comme elles, elles se compliquent fréquemment de cardiopathies et sont sujettes aux récidives. Les seules particularités qu'on relève sont :

1° La rareté des antécédents rhumatismaux;

2° La place prépondérante qu'occupent dans le tableau clinique les manifestations névropathiques. FEINDEL.

49) **Des complications mortelles de la Chorée**, par CHKEBLEVSKY. *Thèse de Paris*, n° 308, 24 juin 1909 (64 pages).

La mort dans la chorée est très souvent causée par des lésions cardiaques (endocardite, plus rarement péricardite), d'origine rhumatismale ou infectieuse, ou par une autre des multiples complications du rhumatisme, par une maladie intercurrente, par l'épuisement.

La mort, dans ces circonstances, peut être annoncée par une éruption cutanée de type variable; cette particularité a été relevée dans le cas qui fait le sujet d'une observation personnelle de l'auteur.

La mort, du fait seul de la chorée, est rare. D'après les publications faites jusqu'à ce jour, les lésions sont tellement complexes qu'il est impossible d'en tirer aucune conclusion quant à leur siège et leur nature exacte. Cependant, ainsi qu'il résulte des travaux récents de MM. Dejerine et Roussy, les lésions optostriées jouent dans le déterminisme de la chorée un rôle important que préciseront sans doute les recherches de l'avenir. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

50) **La Joie passive (Béatitude) et la théorie du Sentiment agréable**, par MAURICE MIGNARD. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VI, n° 2, p. 97-123, mars-avril 1909.

Il existe généralement, dans les services où l'on garde des aliénés, un quartier où sont hospitalisés les gâteux. Déments séniles, paralytiques généraux cachectiques, déments précoces ou vésaniques parvenus à une période de démence réelle et profonde, tous ces tristes déchets de la société et de l'asile sont réunis loin des autres malades.

L'observateur ou le psychologue qui s'intéresse à leur physionomie éprouve bientôt une curieuse impression : un assez grand nombre de ces lamentables malades sourient avec béatitude. Ils adressent au visiteur un aimable regard empreint de complaisance et de mollesse, un sourire inexpressif et fixe, cependant que leur corps affaissé, leurs membres lents et maladroits trahissent la profonde détresse de l'organisme ou l'absence de développement de l'esprit. Ils sont contents; ils se trouvent bien; ils sont satisfaits d'eux-mêmes et des autres, de la soupe et du temps, ou, plutôt, de tout et de rien.

Il est, d'après l'auteur, possible d'expliquer cette béatitude, cette particularité de l'histoire de l'esprit humain. En effet, on distingue deux joies. La véritable joie, la joie positive, c'est la joie d'action. La joie passive, la morne béatitude, est celle qui amène à l'inconscience et au néant. Le bonheur qui réside dans l'assouvissement immédiat de tous les désirs tient dans les minutes de volupté

qui accompagnent la satisfaction des tendances. Puis il est épuisé ; après le court moment où le plaisir couronne l'acte, il ne reste plus que la béate satisfaction du repos qui, chez l'être normal, disparaît si vite. Aussi, Épicure conseille-t-il l'ataraxie et l'apathie à ses disciples ; aussi l'égoïste recherche-t-il dons le sommeil le succédané de la mort.

Mais toute activité n'est pas terminée par un paroxysme, c'est l'état d'activité qui crée l'état de joie. Et, autant la joie des maniaques est un état supérieur à la béatitude des déments, autant les moments d'activité libre et désintéressée sont réellement supérieurs à la douce apathie de la satisfaction. A ce nouveau point de vue, l'enthousiasme du sacrifice correspond à un fait autrement positif que l'apathique satisfaction qui suit la volupté ; et le travailleur désintéressé a mieux calculé la joie que le débauché qui s'endort.

Il faut faire cependant la part de l'agrément du repos, si l'on veut pouvoir goûter pleinement cette joie d'action. Il faut faire la part aussi du plaisir et même de la douleur et de la tristesse, indispensables moments de l'oscillation sentimentale, qui ne fait que traduire l'oscillation de l'activité. Il faut enfin tenir compte de la hiérarchie psychologique et organique des fonctions dans la subordination des plaisirs. Ainsi se rencontreront, sans doute, les affirmations de la science et celle de la conscience personnelle, qui ne peuvent s'opposer, puisque chacune, à leur manière, elles révèlent tout ce que l'on peut savoir du réel. E. Feindel.

51) **L'Hérédité dans l'Avarice**, par I. Rogues de Fursac. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VI, n° 3, p. 193-200, mai-juin 1909.

L'avarice est une affection de l'âge mûr et surtout de la vieillesse. C'est donc, jusqu'à un certain point une affection acquise — mais jusqu'à un certain point seulement. En effet, si les symptômes évidents de l'avarice n'apparaissent qu'à un moment déterminé de la vie, les anomalies qui caractérisent l'état mental de l'avare préexistent, au moins sous forme rudimentaire, à la maladie elle-même.

L'auteur a réuni, jusqu'à ce jour, 25 observations d'avarice. Sept de ces observations ne contiennent pas de renseignements sur les antécédents héréditaires et sont inutilisables au point de vue qui nous occupe. Restent 18 familles dont il a pu, au moins partiellement, reconstituer l'histoire. Or, sur ces 18 familles, pas une seule n'a été trouvée indemne. Toutes présentaient, plus ou moins graves et plus ou moins nombreuses, des tares mentales faisant cortège au cas d'avarice qu'elles offraient.

Toutes les formes d'hérédité se rencontrent dans les familles d'avares : hérédité ascendante, descendante, collatérale, directe et atavique.

L'hérédité ascendante-directe et collatérale à la fois représente à elle seule la moitié des cas. Il est probable que cette proportion, bien que très forte, est encore inférieure à la réalité. Ces 18 familles représentent un total de 74 tares mentales individuelles.

Les névroses simples, hystérie, épilepsie et neurasthénie, ne se rencontrent pas dans cette statistique. Le rôle de l'hérédité toxique n'est que peu important.

Par contre, les tares de nature psychopathique sont nombreuses et intéressantes. Le déséquilibre mental, en particulier, se rencontre chez 17 individus répartis dans 10 familles. Deux familles comprennent chacune 2 déséquilibrés; une autre cinq; cette dernière est une famille profondément tarée et dans

laquelle les anomalies prennent à peu près exclusivement la forme d'anomalies du caractère : déséquilibre, avarice et prodigalité. Seul, l'avare lui-même, a présenté une psychose véritable qui a nécessité son séjour momentané dans une maison de santé.

En dehors de ce cas et d'un autre analogue, où l'avare est interné pour une maladie mentale surajoutée à l'avarice, les psychoses proprement dites se rencontrent dans deux familles qui fournissent l'une 3 cas et l'autre 6 cas d'aliénation mentale. Dans ces cas, l'avare est en quelque sorte noyé au milieu des aliénés.

En somme, l'hérédité de l'avarice est une hérédité essentiellement psychopathique, ce mot étant pris dans son sens le plus large qui signifie état morbide de l'esprit; les cas d'anomalie du caractère prédominent de beaucoup comme fréquence sur les cas de psychoses proprement dites, ce qui est conforme à ce qu'on observe généralement en psychiatrie. E. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

52) **La Perte des Sentiments de Valeur dans la Dépression mentale,** par PIERRE JANET. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an V, n° 6, p. 481-487, novembre-décembre 1908.

Il s'agit ici d'une forme intéressante que prend le sentiment d'incomplétude dans la dépression mentale. Chez la malade, on constate d'abord un sentiment singulier de ne pas vivre, de ne pas exister et surtout de ne pas se rendre compte du temps ; certaines de ses réflexions sont tout à fait déplacées et étrangères à l'éducation qu'elle a reçu ; ensuite la malade a un sentiment de crainte et de défiance exagéré vis-à-vis d'elle-même au point qu'on dirait qu'elle ne sait plus se conduire ; enfin elle doute de la réalité des objets qu'on lui montre.

E. FEINDEL.

53) **Recherches Psychologiques expérimentales sur les Syllogismes chez les Aliénés,** par PAVLOVSKAIA. *Saint-Pétersbourg,* 1909 (78 p.).

Les recherches de psychologie expérimentale de l'auteur ont été poursuivies sur des malades atteints de différentes psychoses; elles lui ont montré que le processus psychique s'exprimant sous forme de syllogisme se trouble différemment dans les différentes formes de maladies mentales. Il est à remarquer que les délirants chroniques et, à un moindre degré, les déments paranoïdes se séparent nettement des autres aliénés à cet égard; ils font les mêmes syllogismes que les individus de mentalité saine. SERGE SOUKHANOFF.

54) **Les particularités de la Perceptibilité chez les Aliénés, et son évolution chez les Enfants,** par BOGDANOFF. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* mars-avril 1909.

Chez les sujets adultes et bien portants le pouvoir perceptif est loin d'être parfait; chez les enfants le pouvoir de perception se développe progressivement avec l'âge; cette capacité se modifie et de différentes manières dans les maladies psychiques. SERGE SOUKHANOFF.

55) **Contribution à l'étude Sémiologique du Psittacisme et de ses divers aspects en clinique Psychiatrique**, par Lucien Cotard. *Thèse de Paris*, n° 128, 7 janvier 1909 (124 p.).

Le psittacisme consiste dans l'emploi de mots vides de sens. Il existe, d'une part, une psittacisme primitif et un psittacisme secondaire, d'autre part un psittacisme logique et un psittacisme illogique.

Parmi les variétés et degrés de psittacisme, il y a lieu de distinguer :

1° Le langage sans pensée aucune, dont le type est offert par le langage des idiots (psittacisme primitif) et des déments (psittacisme secondaire);

2° Le langage sans pensée expresse ou distincte dont le type est offert par le langage des débiles et des délirants plus ou moins systématiques (psittacisme illogique);

3° Le langage dont l'accord avec la pensée est la résultante de la mémoire et non du jugement dont le type est offert par le langage des gens du monde.

Chez l'idiot, le psittacisme se présente principalement sous forme d'écholalie; chez le dément (sénile, paralytique, précoce), sous la forme de langage réflexe, radotage, salade de mots, verbigération, stéréotypies verbales, néologismes; chez le maniaque sous forme de logorrhée; chez le débile et le persécuté sous la forme de phraséologie et de logolâtrie. La logolâtrie comprend elle-même la logolâtrie par fascination du mot et la logolâtrie par addition au mot de l'élément superstition (fétichisme verbal et magie du mot). Feindel.

56) **Les Déserteurs à l'Étranger**, par Haury, médecin-major (Lyon). *L'Enphale*, an IV, n° 8, p. 147-154, 10 août 1909.

On commence à s'apercevoir, dans le milieu militaire, que la désertion est loin d'avoir constamment ce caractère de révolte réfléchie contre la loi qu'on serait tenté de lui supposer au premier abord, surtout quand le soldat qui a déserté n'a pas même l'excuse apparente d'avoir répondu par la fuite à une vexation ou à une sommation de vexations quelconques. On arrive, en effet, à y accepter un peu aujourd'hui que l'abandon du régiment est parfois un acte morbide.

Or, l'auteur a pu trouver à l'étranger, en Suisse, dans l'asile cantonal de Bel-Air, à Genève, parmi les aliénés d'origne française qui y sont internés, un assez grand nombre de déserteurs. Ce n'est pas sans un grand étonnement qu'on apprend que ces déserteurs ont abouti parfois très rapidement à cet asile.

Cette donnée inattendue, intéressante à plus d'un titre, diminue d'abord le nombre des déserteurs dont on n'a plus jamais de nouvelles; elle établit, en outre, une fois de plus, les rapports si étroits de la désertion et de l'aliénation mentale; et, enfin, elle n'est pas sans autoriser avec grande apparence de raison cette supposition que d'autres déserteurs inconnus ont fini également leur existence de « hors la loi » quelque part dans d'autres asiles étrangers.

C'est pour souligner ces constatations que quelques observations de déserteurs sont rapportées dans le présent article. Tous ces déserteurs ont abouti jeunes à l'asile et très peu de temps après leur désertion; le premier, qui avait 23 ans, a dû être interné 2 à 3 mois après sa désertion; le deuxième, qui avait 22 ans, a dû être interné 2 mois après sa désertion; le troisième qui avait 23 ans, a dû être interné un an et demi aprés sa désertion; le quatriéme, qui avait 21 ans, a dû être interné un an et demi aprés sa désertion; le cinquiéme, qui avait 24 ans, a dû être interné 2 ans aprés sa désertion.

Deux autres sont venus à Bel-Air plus tardivement. Ils ont tous deux 35 ans,

mais si le premier n'avait jamais été interné, l'autre en était déjà à son huitième internement, c'est-à-dire que celui-ci se rapproche tout à fait des conditions dans lesquelles se trouvent les jeunes gens des observations précédentes.

Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les observations rapportées, on s'aperçoit qu'elles représentent, comme par hasard l'image des principaux types de déserteurs : intermittents (d'un diagnostic parfois si difficile), déments précoces, fous moraux, épileptiques, alcooliques et simples débiles voués à toutes les psychoses épisodiques.

Ces déserteurs à l'extérieur, quand on les interroge, disent qu'ils ne savent pas trop pourquoi ils ont déserté. On serait porté à croire qu'ils vivent à l'étranger bien tranquillement; malades ils sont partis, malades ils restent, et ils ne tardent pas à voir leur maladie se confirmer malheureusement très vite, puisque, avant 25 ans, c'est-à-dire dans les quelques mois ou les quelques années qui suivent immédiatement leur fuite, ils ont presque tous subi déjà l'internement.

La désertion n'est donc souvent pour eux qu'un fait social pathologique, et l'abandon du régiment est le symptôme parfois très précoce d'une aliénation mentale qui commence. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

57) **Paralysie Générale exceptionnellement longue avec deux observations dont l'une avec autopsie,** par Morris J. Karpas. *New-York neurological Society*, 2 février 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 362, juin 1909.

Le premier cas eut une durée de 12 ans; l'histoire clinique est remarquable par le début brusque de l'affection et par la symptomatologie ayant reproduit les principales caractéristiques de la démence précoce. Cependant les signes physiques et la lymphocytose rachidienne placent le diagnostic en dehors de toute discussion.

Le second cas fut typique dans toute son évolution; il présenta successivement les trois formes cliniques de la paralysie générale classique, à savoir : la forme anxieuse, la forme mégalomaniaque et la forme démentielle. Dans l'étiologie de ce cas, on note : 1° une infection syphilitique virulente; 2° l'alcoolisme chronique; 3° une détresse profonde et de grandes difficultés d'existence ; 4° des chocs émotionnels violents.

Or, malgré cette accumulation de causes conduisant à un pronostic plutôt défavorable, la paralysie générale a duré 18 ans et encore la cause de la mort a été une maladie accidentelle. Il faut ajouter que l'affection était exclusivement cérébrale et ne rappelait aucunement le type tabétique. Or on attribue généralement une longue durée à la paralysie générale tabétique, alors que la paralysie générale cérébrale terminerait son évolution en quelques années seulement.

En ce qui concerne les lésions histologiques dans ce cas, elles étaient relativement légères, sauf dans la première circonvolution frontale, où les réactions névrogliques et endothéliales étaient plutôt accentuées. Thoma.

58) **Sur la spécificité de la Réaction de Wassermann. Méthode de la Déviation du Complément,** par O. Rossi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIII, fasc. 6, p. 272-277, juin 1908.

La réaction de Wasserman reste d'une grande valeur pratique en ce qui concerne ses applications à la neuropathologie; dans aucun cas suspect il n'est permis de négliger l'application de cet important moyen de diagnostic.

F. Deleni.

59) **Application de certaines Épreuves chimiques nouvelles au diagnostic de la Paralysie générale et du Tabes,** par George W. Ross. *British medical Journal,* n° 2523, p. 1111, 8 mai 1909.

La réaction de Noguchi et l'épreuve de l'anneau de sulfate d'ammoniaque constituent deux méthodes de grande valeur pour reconnaître un excès de globuline dans le liquide cérébro-spinal et déceler de la sorte une affection parasyphilitique du système nerveux. Thoma.

60) **Un cas de Paralysie Générale avec Lymphocytose d'intensité extraordinaire,** par William Boyd. *British Medical Journal,* n° 2527, p. 1362, 5 juin 1909.

285 leucocytes par centimètre cube de liquide céphalo-rachidien non centrifugé; sous le microscope (450 diamètres) on a compté 3 450 leucocytes. — La ponction lombaire a été répétée plusieurs fois avec des résultats analogues. — L'état général du malade est très satisfaisant. Thoma.

61) **Recherches bactériologiques dans la Paralysie Générale,** par J.-P. Candler. *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. IV, 1909.

Les paralytiques généraux sont éminemment sujets à des infections secondaires contre lesquelles le sérum antidiphtéroïde peut se montrer efficace.

Mais on ne saurait admettre que la maladie soit conditionnée par des bacilles diphtéroïdes, agents morbides spécifiques de la paralysie générale.

Thoma.

62) **La Syphilis dans ses relations avec les maladies Nerveuses et Mentales,** par Alfred Gordon (Philadelphia). *Monthly Cyclopaedia and medical Bulletin,* vol. II, n° 4, p. 199-207, avril 1909.

L'auteur montre que la syphilis, dès la période d'infetion, se comporte comme un poison électif du système nerveux. Thoma.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

63) **Syndrome confusionnel avec Négativisme secondaire. Lésions Méningo-corticales. Modifications des symptômes sous l'influence d'une Fièvre Typhoïde,** par Henri Claude et Levi-Valensi. *L'Encéphale,* an IV, n° 8, p. 127-134, 10 août 1909.

L'influence sédative des maladies fébriles sur certaines manifestations nerveuses est depuis longtemps connue. L'adage *febris accedens spasmos solvit* se trouve justifié dans un grand nombre de cas.

Tous les médecins ont vu des choréiques, des épileptiques, des hystériques, améliorés transitoirement ou définitivement par une pyrexie. Parmi les maladies fébriles, c'est la fièvre typhoïde qui est le plus souvent signalée. Cela n'a rien qui doive surprendre, étant donnée la fréquence de cette affection d'une part, d'autre part son début progressif et sa longueur d'évolution.

L'action salutaire des pyrexies se fait également sentir sur les troubles psychiques. Cette notion, bien connue de certains aliénistes, est néanmoins assez peu répandue. Paris cite un certain nombre de malades améliorés par une fièvre typhoïde. Ce sont des mélancoliques, des maniaques, des épileptiques déments. Les uns ont guéri définitivement, les autres ont été améliorés transitoirement seulement.

Si dans les affections sans substratum anatomique appréciable, comme les états psychasthéniques ou hystériques, les délires périodiques, il n'est pas surprenant qu'un épisode infectieux, fébrile, puisse changer l'évolution des symptômes, on peut s'étonner qu'une psychose en rapport avec des altérations organiques, d'origine toxique ou infectieuse, soit transformée par une maladie fébrile. C'est pourtant ce qui a été constaté chez le sujet dont les auteurs rapportent l'histoire. Celle-ci paraît intéressante à un double point de vue : d'abord à cause de l'influence des phénomènes fébriles sur le cours de la psychose, ensuite à cause du rapport qui existait entre les troubles psychiques et les lésions méningo-corticales anciennes qui étaient l'origine des troubles en question.

La malade, sous l'influence d'une toxi-infection de nature indéterminée, a fait de la confusion mentale hallucinatoire, avec idées d'abord imprécises de persécution. Plus tard, les idées parasites ont persisté, elles ont germé sur un esprit particulièrement débile, et ont provoqué des réactions de défense. Débile, cette malade a édifié un système de défense puéril sous forme de négativisme.

Survint une fièvre typhoïde; elle a été l'agent de l'amélioration de cet état mental. En s'appuyant sur les cas analogues, sur l'amélioration constatée dès les premières manifestations de la pyrexie, les auteurs croient que cette hypothèse est très défendable.

Si la malade n'avait pas succombé, il eût été intéressant de voir si l'amélioration se serait maintenue. Le puérilisme de la malade, durant les quelques jours qui ont précédé sa mort, les lacunes énormes de la mémoire qu'elle a présentées alors, ajoutées à la constatation anatomique de la méningo-encéphalite, permettent cependant de conclure que si le délire avait guéri sous l'influence de la fièvre typhoïde, l'état vésanique aurait persisté. E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

64) **Les Agents Physiques dans le traitement et le diagnostic de la Paralysie infantile,** par Gunzburg (Anvers). *IIe Congrès de Physiothérapie des médecins de langue française,* 13-15 avril 1909.

Gunzburg (Anvers). Le rapporteur précise le rôle de la *mécanothérapie.* Au début, il est préférable de recourir à la mobilisation manuelle, mais à la période d'état l'emploi des machines Zander rend les plus grands services. Par leur usage on évite les déformations, on les atténue quand elles se sont produites et,

d'autre part, le mouvement passif et le mouvement actif favorisent la trophicité des membres atteints.

Il est bien certain que la pharmacothérapie ne joue dans la paralysie infantile qu'un rôle insignifiant en comparaison de celui qui appartient à la physiothérapie. Dès la fin de la période fébrile il y a intérêt à commencer, mais avec prudence et habileté, certains procédés physiothérapiques comme le massage ou le courant continu; par la suite, il convient d'associer les divers agents physiques, tout en prolongeant longtemps le traitement d'abord, puis la surveillance médicale du petit malade, afin d'éviter la production tardive de mauvaises attitudes, de déformations.

Hirschberg (Paris). Le *massage* est un agent très utile pour combattre l'atrophie musculaire; il ne doit jamais être employé seul, mais être complété par l'usage de la gymnastique et de la rééducation motrice; le massage ne doit être entrepris que 3 mois après le début des accidents.

Libotte (Bruxelles). L'*hydrothérapie*, une fois la paralysie constituée, n'a plus guère à intervenir que comme adjuvant; à la période aiguë elle paraît, surtout sous forme de bains et de réfrigération de la colonne vertébrale, le seul procédé capable de calmer l'inflammation de la moelle.

Kouindjy (Paris). La rééducation doit jouer un rôle très important; elle permet de restaurer les muscles guérissables et, en créant ou en favorisant les suppléances musculaires, elle remédie en bien des cas aux infirmités constituées par la disparition fonctionnelle de tel ou tel muscle.

Marques (Montpellier). L'examen électrique donne des renseignements précieux sur le pronostic; mais il ne faut pas exagérer le rôle d'un seul examen; c'est surtout par sa répétition qu'on peut poser des prévisions précises. L'électrothérapie suivra les stades de la maladie; au début on utilisera surtout le courant continu seul, sans secousses, pour obtenir sans danger des actions trophiques sur les muscles et les nerfs. Plus tard, on excitera les muscles de façon à provoquer leurs contractions et à les faire travailler. E. F.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Gilbert Ballet

Séance du 16 décembre 1909

RÉSUMÉ (1)

I. Paralysie générale précoce ayant débuté deux ans après l'Accident primitif Syphilitique, par MM. L. Marchand et G. Petit (de Charenton).

Il s'agit d'une femme ayant contracté la syphilis à l'âge de 19 ans. Deux ans après, en février 1908, l'apparition de troubles cérébraux nécessitent son internement à Sainte-Anne. Six mois plus tard, elle est transférée à l'asile de Blois où l'on constate l'affaiblissement intellectuel de la malade et ses idées niaises de grandeur et de satisfaction. Vers la fin de l'année elle meurt dans un ictus apoplectiforme.

A l'autopsie, les lésions macroscopiques sont celles de la paralysie générale ;

A l'examen microscopique on constate les lésions de méningo-encéphalite diffuse subaiguë ; on ne relève aucune lésion de syphilis cérébrale.

Les cas de paralysie générale survenant aussi rapidement après l'accident syphilitique sont rares. Dans les cas de Serrigny, Planchu, Raymond, Ehlers, les premiers symptômes cérébraux sont apparus respectivement quatre ans, deux ans, cinq ans, et trois ans après l'infection spécifique. Dans ces observations, l'examen des centres nerveux fait défaut.

M. Roubinovitch. — Une statistique établie dans mon service, montre que, dans le tiers des cas, la paralysie générale se déclare de 12 à 21 ans après le chancre.

M. Gilbert-Ballet. — Le fait communiqué par M. Marchand est tout à fait exceptionnel. Je n'ai jamais eu l'occasion de voir de cas analogue : dans mes observations l'intervalle le plus court entre l'accident primitif et le début de la paralysie générale a été de 6 ans.

A l'opposé, j'ai vu un cas authentique de paralysie générale après 30 ans d'intervalle. C'est un cas également exceptionnel.

II. Mort subite par Hémorragie Surrénale au cours de la Paralysie générale, par MM. Laignel-Lavastine et Fay.

Présentation de pièces et de préparations histologiques provenant d'un paralitique général mort subitement par hémorragie surrénale.

La mort survint très brusque, presque subite, dans un syndrome de collapsus

(1) Voy. l'*Encéphale*, nº de janvier 1910.

cardiaque. Aucun signe n'avait pu la faire prévoir. Le malade était jeune et sa paralysie générale n'était encore qu'au début de sa période d'état.

La seule altération macroscopique importante trouvée à l'autopsie étant l'hémorragie de la surrénale droite, celle-ci paraît être la cause de la mort. Cette cause de mort subite dans la paralysie générale, est loin d'être connue des auteurs, car, dans un travail d'ensemble sur la question, à propos d'une observation personnelle, J. Roubinovitch et H. Paillard n'apportent aucun fait d'hémorragie surrénale et n'en discutent pas l'hypothèse.

Cependant, dès 1906, à l'autopsie d'un paralytique général peu avancé, mort subitement six jours après une attaque épileptiforme, Vigouroux et Collet trouvant les deux surrénales déformées et remplies en partie par un caillot sanguin, n'ont pas hésité à attribuer la mort à cette double hémorragie.

Les hémorragies surrénales ont été notées dans des cas de méningite chronique, d'hydropisie ventriculaire, d'épilepsie, de démence sénile, de méningite cérébro-spinale, de ramollissement et d'hémorragie cérébrale; on peut s'étonner qu'elles n'aient pas été signalées plus souvent dans la paralysie générale. On sait en effet que dans cette affection les surrénales présentent, d'une façon pour ainsi dire constante, une congestion ainsi marquée, surtout visible dans la réticulée; elle peut être attribuée à la vaso-dilatation des viscères qu'a décrite Klippel chez les paralytiques généraux. Cette explication nous paraît particulièrement convenir au cas actuel, car, d'une part, l'hémorragie, très marquée à droite, à peine esquissée à gauche, accompagne une vaso-paralysie manifeste de la cortico-surrénale, comme du rein et de la thyroïde, et, d'autre part, n'est pas liée à des lésions inflammatoires de surrénalite subaiguë ou chronique qui auraient pu la provoquer.

Il convient enfin de faire remarquer que l'hémorragie surrénale, cause de la mort subite du malade, avait passé inaperçue à la simple inspection des surrénales. Ce n'est que 24 heures après l'autopsie, sur coupes systématiques des pièces fixées dans le formol, que l'hémorragie est apparue. Il semble donc nécessaire, avant de dire que dans la majorité des cas la mort subite ne peut être expliquée chez les paralytiques généraux, de faire un examen très attentif des surrénales, même de configuration normale.

M. Roubinovitch. — Dans le cas auquel fait allusion M. Laignel-Lavastine, il s'agissait d'une mort subite dans la paralysie générale au début. Il a été mentionné expressément qu'à l'autopsie les capsules surrénales avaient été trouvées normales.

III. Valeur sémiologique des troubles du Réflexe rotulien et du Réflexe cutané plantaire chez les Déments précoces. Une modalité particulière du Réflexe rotulien dans la Démence précoce hébéphréno-catatonique, par M. G. Maillard.

On sait que l'exagération du réflexe rotulien et l'abolition ou la grande diminution de réflexe cutané plantaire s'observent très souvent chez les déments précoces. M. Maillard a recherché ces deux anomalies chez des malades, déments précoces et autres aliénés, du service de M. Deny. D'après les résultats notés, ces troubles des réflexes, considérés isolément, n'ont pas une très grande valeur séméiologique au point de vue du diagnostic de la démence précoce.

En effet si le réflexe cutané plantaire est aboli dans 75 °/₀ des cas de démence précoce hébéphréno-catatonique, il l'est encore dans 41 °/₀ des cas chez les autres malades. Le réflexe rotulien est exagéré dans 85 °/₀ des cas de démence

précoce hébéphréno-catatonique, mais il l'est aussi dans 50 % des cas chez les autres aliénés.

Par contre une constatation semble avoir une très grand importance : *c'est le trouble du régime du réflexe rotulien caractérisé à la fois par l'exagération du réflexe rotulien et par l'abolition du réflexe cutané plantaire.* La simultanéité des deux signes a été observée dans 70 % des cas de démence précoce hébéphréno-catatonique, alors qu'elle n'existe seulement dans 15 % des cas de psychoses diverses.

Au cours de ses recherches, M. Maillard a observé l'existence fréquente, chez des déments précoces hébéphréno-catatoniques d'un symptôme qui ne semble pas encore avoir été signalé.

Chez les malades, lorsque le choc du marteau sur le genou à provoqué l'extension de la jambe, celle-ci, au lieu de revenir à la position d'équilibre, reste dans l'extension, dans la position extrême que le réflexe a déterminée.

Cette *persistance de l'extension de la jambe* après la percussion du tendon rotulien semble devoir être rapportée à la suggestibilité, si l'on considère celle-ci, suivant la définition de Deny et Roy comme « la tendance à adopter toute sollicitation venue de l'extérieur, quelle qu'en soit la nature ». Ici la sollicitation est un mouvement réflexe. Ce qui vient à l'appui de cette interprétation, c'est que M. Maillard a vu, dans un cas, le négativisme se manifester à l'occasion du réflexe rotulien et produire en quelque sorte une modalité inverse du signe habituel; la jambe était violemment ramenée en arrière après l'extension produite par le réflexe.

M. Séglas. — Cette immobilisation de la jambe en extension après le choc paraît bien devoir être considérée, non pas comme un trouble du réflexe lui-même, mais comme un fait de plasticité musculaire à rapprocher de la couservation des attitudes. L'on doit tenir le plus grand compte, dans l'examen physique des déments précoces de la suggestibilité et du négativisme.

M. Dupré. — A propos des faits intéressants relevés par M. Maillard dans l'étude de la réflectivité chez les déments précoces, je rappelle qu'on observe aussi, chez les débiles, des troubles en partie analogues, des réflexes tendineux et plantaires. J'ai constaté la fréquente association à la débilité mentale d'un syndrome que j'ai décrit sous le nom de débilité motrice, que caractérise un trouble particulier du tonus musculaire, la paratonie, un degré plus ou moins marqué de syncinésie, enfin de l'exaltation des réflexes tendineux et une altération du réflexe plantaire (absence, indifférence ou inversion de la réaction normale). J'attribue ces éléments du syndrome « débilité motrice » à l'hypogénésie, congénitale ou précocement acquise, des voies motrices. Peut-être convient-il de faire une part à ce syndrome, qu'on observe chez les débiles, dans les troubles de la réflectivité dont M. Maillard a fait, chez les déments précoces, une analyse si fine et une étude statistique si documentée.

M. Maillard. — La recherche de la *persistance de l'extension de la jambe* paraît être un moyen de mettre en évidence la suggestibilité lorsqu'elle ne se manifeste pas nettement par les procédés habituels. Elle n'est pas produite par docilité ; elle se manifeste à l'occasion d'un réflexe, et semble ne pouvoir se rencontrer qu'à la faveur d'un trouble tout particulier de la fonction motrice.

IV. — Mélancolie Anxieuse et Obsessions Hallucinatoires, par MM. Deny et Logre.

Chez la malade, on constate un syndrome complexe ; sur un fond de déséquilibration émotive de nature cyclothymique et manifeste dès l'enfance apparaissent, en dehors d'épisodes maniaques légers et transitoires, les signes ordinaires de la dépression mélancolique et des obsessions. Considérées en elles-mêmes,

ces obsessions offrent tous les caractères psychologiques assignés par P. Janet aux obsessions psychasthéniques : fixité, ténacité, tendance à l'action (illusions et hallucinations kinesthésiques), besoin d'évocation, tendance à la représentation (pseudo-hallucinations verbales motrices, verbales graphiques, peut-être même véritables hallucinations sensorielles). Mais ce qui surtout est intéressant au point de vue nosologique, ce sont les rapports complexes de succession, de coexistence et de transformation qu'entretiennent, chez la malade, les obsessions dites psychasténiques avec de véritables états mélancoliques :

Rapports de succession. — Au début de l'affection, la malade, inerte, inhibée, en proie à la douleur morale la plus vive et refusant la nourriture, profondément convaincue du bien-fondé de ses idées d'auto-accusation contre lesquelles elle ne se défend même pas et auxquelles elle conforme toute sa conduite, se présente nettement comme une mélancolique; mais plus tard, la même malade, consciente du caractère pathologique de ses craintes et luttant contre elles avec angoisse, offre le tableau classique d'une simple obsédée.

Rapports de coexistence. — Alors même que chacun de ces deux états est le mieux caractérisé, il semble emprunter à l'autre un certain nombre de ses particularités cliniques : le délire mélancolique est né brusquement, sous la provocation immédiate d'un incident banal, et s'est nettement limité à un thème psychopathique très précis, très circonscrit, comme une obsession ; de même, les obsessions de la malade sont non seulement accompagnées, mais encore précédées et suivies de réactions émotives très marquées, d'un état d'anxiété diffuse et continue que l'obsession ne fait que spécialiser ; ces obsessions présentent enfin un caractère général de désintéressement, d'altruisme, de culpabilité qui s'accorde bien, lui aussi, avec la symptomatologie ordinaire des états mélancoliques.

Rapports de transformation. — Mais plus encore que cette succession et cette pénétration des états mélancolique et obsédant, un fait mérite d'être retenu : c'est la transition insensible en vertu de laquelle l'état mélancolique paraît se transformer dans l'état obsédant. Un même thème psychopathique, tour à tour accepté sans réserve, sans critique, puis révoqué en doute, enfin combattu avec anxiété comme une conception absurde et pathologique, fournit successivement, au cours d'une même évolution, le tableau clinique de la mélancolie et de l'obsession.

La variété et l'importance de ces rapports de succession, d'alternance, de pénétration, de transformation qui unissent ces deux ordres d'états, éclos sur un terrain commun de déséquilibration émotive, semblent prouver que, dans ce cas, il existe entre la dépression mélancolique, la mélancolie anxieuse, les états d'excitation et les crises d'obsession, les affinités nosologiques les plus étroites.

M. Sollier. — Depuis longtemps, ainsi que M. Séglas, j'ai insisté sur la présence d'hallucinations kinesthésiques chez les obsédés. Quant aux hallucinations visuelles véritables, je ne sais pas jusqu'à quel point elles existent chez ces malades.

En ce qui concerne la transformation de l'obsession en mélancolie, je crois que la chose est possible. Tantôt, c'est un accès de mélancolie qui présente une phase à forme de doute et d'obsession ; tantôt c'est un douteur obsédé habituel qui fait un accès de mélancolie. Mais je crois que, dans ces cas, la mélancolie conserve une allure et un cachet particuliers qui lui sont imprimés par la forme même de l'émotivité antérieure et constitutionnelle.

M. Séglas. — Je me bornerai à deux remarques principales concernant le diagnostic clinique.

La première, c'est, dans certains cas, l'évolution particulière des obsessions et leur passage au délire; l'on peut voir un obsédé arriver directement à la mélancolie par accentuation progressive des symptômes de l'obsession. Ces accès de mélancolie, une fois constitués, ne diffèrent guère en eux-mêmes des accès vulgaires. Leurs traits particuliers résident seulement dans leur mode d'apparition et dans le caractère qu'ont les idées délirantes, de n'exprimer que l'accentuation, la transformation des anciennes obsessions. C'est ainsi qu'on peut voir une idée obsédante de scrupule transformée en idée de culpabilité.

En pareille occurence, et c'est là ma seconde remarque, il importe de distinguer soigneusement ces états mélancoliques particuliers des faits où il s'agit seulement de crises d'obsession très rapprochées, subintrantes, qui semblent empiéter les unes sur les autres et déterminer ce que j'ai appelé un véritable état de mal obsédant dont la durée peut se prolonger des semaines et même des mois, en revêtant les apparences d'un accès mélancolique, tandis qu'au fond, l'obsession persiste sans changer de caractère. J'insiste sur ces faits particuliers, en raison de leur fréquence et de leur importance; car ils exigent une analyse attentive, ne peuvent être distingués que par l'observations directe, et me paraissent être souvent méconnus.

M. Deny. — La question des rapports des obsessions avec la mélancolie est certainement très délicate et je n'ai pas non plus la prétention de la résoudre par l'observation qui vient de vous être communiquée. Toutefois, il me semble qu'il existe un certain nombre d'arguments qui plaident en faveur d'un rapprochement entre les deux états psychopathiques. En premier lieu, je retiendrai ce fait admis par M Séglas, que l'obsession peut se transformer en délire mélancolique, et cet autre fait inverse, signalé par Régis, l'observation actuelle en est un exemple, quo le délire mélancolique peut se terminer par une crise d'obsession.

Mais il y a plus; nous avons tous observé des malades chez lesquels des accès d'obsessions alternent avec des accès de mélancolie et même de manie ou d'hypomanie. Cette parenté a du reste été déjà mise en évidence, il y a plusieurs années, pour ce qui a trait à la sitiomanie et à la dipsomanie par M. Gilbert Ballet.

M. Séglas. — Mes remarques précédentes n'envisageaient que le côté pratique, le diagnostic clinique. Au point de vue de la nosographie, la légitimité de la réunion de certaines formes d'obsession à la psychose maniaque-dépressive est un problème vis-à-vis duquel il convient d'observer la plus grande circonspection. Jadis, certains auteurs, admettant l'origine intellectuelle de l'obsession, la rapprochaient de la paranoia rudimentaire ou abortive. L'évolution de certains cas vers le délire systématisé pouvait appuyer cette manière de voir. Aujourd'hui, pour des raisons analoges, (existence de troubles émotionnels, évolution parfois intermittente, passage de la crise d'obsession à l'accès mélancolique, etc.) bon nombre d'obsessions, notamment celles dites psychasthéniques, viendraient prendre place dans le cadre de la folie maniaque, dépressive. D'autre part, certains auteurs, Kræpelin par exemple, ont fait remarquer que l'on retrouve chez les obsédés des phénomènes comparables à ceux de la démence précoce (parallélisme qui résulterait des troubles accentués de la volonté dans les deux cas). D'ailleurs il n'est pas exceptionnel de voir de jeunes malades qui semblent entrer dans la démence précoce par la porte de l'obsession.

Ainsi, certains cas d'obsessions, suivant le point de vue auquel on se place, ont pu voisiner soit avec la paranoia, soit avec la folie maniaque-dépressive, soit avec la démence précoce. Dans ces conditions, on s'explique jusqu'à un certain point comment on a pu aussi ne considérer l'obsession que comme un syndrome susceptible d'apparaître côte à côte avec des troubles psychopathiques très différents, à titre de simple stigmate d'une constitution psychique particulière.

Pour moi, je croirais plutôt qu'il y a intérêt à conserver à l'obsession une place distincte dans les cadres de la nosographie psychiatrique, en décrivant, bien entendu, au paragraphe de son évolution, les différentes modalités qu'elle peut présenter.

M. Gilbert Ballet. — La question soulevée par la communication de MM. Deny et Logre me semble des plus intéressantes. Je pense, pour ma part, quo les relations qui peuvent exister entre les obsessions et la mélancolie sont de plusieurs ordres. Avec divers auteurs, avec MM. Pitres et Régis notamment, j'admets que le douteur, dans quelques cas, peut devenir un convaincu; que ses scrupules, ses phobies se transforment alors en reproches formels et en idées délirantes. L'obsédé, primitivement obsédé et rien qu'obsédé, est devenu un mélancolique par transformation de ses obsessions.

Mais à còté de ces faits, il en est d'autres où, primitivement, es obsessions se développent sur un fond de dépression mélancolique, qu'elles suffisent, si l'on n'y prend garde, à dissimuler. C'est le eas pour la sitiomanie, pour la dipsomanie; c'est aussi le cas pour beaucoup de scrupules obsédants. Si l'attention de l'observateur est trop absorbée par ees troubles qui constituent quelquefois le phénomène le plus saillant du tableau clinique, il peut méconnaître l'état de dépression sous-jacent, qui, à mon sens, est primitif; de là une erreur de diagnostic qui conduit à une erreur sur la marche et l'évolution des troubles.

M. Séglas. — J'admets parfaitement qu'à côté des formes continues ou rémittentes avec paroxysmes, il y a des formes intermittentes d'obsession; tout en faisant sur la netteté absolue de la période intercalaire des réserves, d'autant plus nécessaires que nous n'observons pas, en général, le malade à ce moment. J'ai même signalé des faits d'obsessions périodiques. Toutefois, je ne pense pas qu'on soit autorisé à se fonder sur cette intermittence, pour englober ces obsessions dans la psychose maniaque dépressive, alors qu'elles gardent les traits caractéristiques de l'obsession.

M. Gilbert Ballet. — Oui certes, les obsessions procèdent par phases paroxystiques. Mais je suis convaincu que les obsessions vraiment intermittentes ne sont, dans beaucoup de cas, que des manifestations de la psychose périodique. L'obsédé psychasthénique, dans l'intervalle des paroxysmes, reste un douteur, un hésitant, l'obsédé périodique, non.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE — 13780.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

HÉMIPLÉGIE OCULAIRE DOUBLE

ABOLITION DE TOUS LES MOUVEMENTS VOLONTAIRES AVEC CONSERVATION DES MOUVEMENTS SENSORIO-RÉFLEXES

PAR

Roux

(de Saint-Étienne).

La notion d'un double centre oculomoteur cortical, l'un sensitivo-moteur, l'autre sensorio-moteur, que j'ai exposée en 1899 (1), en me basant sur les travaux antérieurs des anatomistes (2), des physiologistes (3), et des cliniciens (4), a été généralement admise (5). Si l'on est à peu près d'accord pour placer le centre sensitivo-moteur au niveau du pied de la IIe frontale et de la partie adjacente de la frontale ascendante, dans la zone de projection correspondant à la face, on est loin de s'entendre au sujet de la localisation du centre sensorio-moteur. Faut-il le placer au niveau du pli courbe (6) (Wernicke, Landouzy, Grasset, Gaussel) ou bien dans le centre visuel lui-même, comme me le font penser les expériences des physiologistes (7) et les constatations des anatomistes (8),

(1) J. Roux, Double centre cortical d'innervation corticale oculomotrice. *Archives de Neurologie*, 1899, numéro 45; — Voir aussi : Docteur Alamagny, Du rôle moteur du centre visuel cortical. *Thèse de Lyon*, 1903.

(2) Flechsig, Monakow.

(3) Bechterew, Luciani et Tamburini, Schæffer; Unverrich, Danillo, Munk, Steiner pour le centre sensorio-moteur; Mott et Schæffer, Fritsch et Hitzig, Ferrier, Beevor et Horsley, Munck, Steiner pour le centre sensitivo-moteur.

(4) Je montrai que cette notion pouvait expliquer les divergences d'opinions sur la déviation conjuguée de la tête et des yeux, sur le ptosis d'origine corticale, sur certains faits d'ophtalmoplégie pseudo-nucléaire (Wernicke).

(5) Voir en particulier : Grasset, Anatomie clinique des centres nerveux. *Actualités médicales*, chez Baillière, 1900; Gaussel, *les Mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres*, chez Masson, 1906.

(6) La localisation au pli courbe a pour elle les faits de déviation conjuguée de la tête et des yeux, et les cas de ptosis d'origine corticale, avec lésion au niveau du pli courbe et du lobe pariétal inférieur. Nous les avons discutés ailleurs (*Archives de Neurologie*, 1899, *loc. cit.*, et thèse d'Alamagny). Le fait de Tilling, rapporté par Wernicke, d'ophtalmoplégie pseudo-nucléaire, doit recevoir une tout autre interprétation, comme nous le verrons tout à l'heure.

(7) Nombreux faits de mouvements oculaires obtenus par l'excitation du centre visuel.

(8) Fibres centrifuges, donc motrices, partant du centre visuel et intimement mêlées aux radiations optiques (Monakow).

c'est un point que l'on ne pourra trancher qu'à l'aide de nouvelles observations anatomo-cliniques.

Au point de vue purement physiologique et clinique, il reste aussi à préciser le rôle respectif de chacun de ces centres, et c'est à ce point de vue que l'observation suivante nous a paru intéressante.

Observation. — G. J..., âgée de 54 ans, est atteinte, à la suite de deux ictus successifs survenus en 1904, d'une paralysie pseudo-bulbaire.

Je la vis pour la première fois quelques jours après le deuxième ictus, en mai 1904. Son état était le suivant :

Hémiplégie double incomplète, un peu plus prononcée à gauche, avec exagération des réflexes, hypotonus, Babinski indifférent.

Paralysie complète des muscles de la face, la malade ne peut exécuter aucun mouvement volontaire des lèvres, la bouche est entr'ouverte et la salive coule continuellement. *A part les yeux*, le masque est absolument immobile. La langue est collée sur le plancher et absolument inerte. La parole est impossible, il n'y a que des grognements inintelligibles. Les mouvements de la mâchoire elle-même sont très réduits. La déglutition soit des liquides, soit des solides, est totalement impossible; la malade n'absorbe pas une goutte, les liquides coulent au dehors ou bien provoquent de la toux et de la suffocation; les solides restent dans la bouche, la malade étant incapable de leur faire subir un mouvement quelconque soit pour les avaler, soit pour les cracher.

La malade fut alimentée exclusivement à la sonde et vécut jusqu'en février 1909.

Les seules modifications que je constatai dans la symptomatologie furent les suivantes :

L'hémiplégie double rétrocéda un peu et la marche fut possible avec une aide. Il se produisit un hypertonus assez marqué *sans contractures* véritables. Au bout de quelques mois apparut aux quatre membres un trouble de la coordination des mouvements participant à la fois de la chorée, de l'ataxie et du tremblement intentionnel. Au repos, la tête et le tronc étaient presque constamment agités d'une sorte d'oscillation irrégulière d'apparence spasmodique. Pendant la marche et dans l'exécution des mouvements volontaires ou des mouvements commandés, il se produisait des contractions brusques et dépassant le but, comme dans l'ataxie, avec ensuite des oscillations spasmodiques comme dans le tremblement intentionnel, enfin après avoir atteint le but, par exemple après s'être reposée sur le sol dans la marche, le membre était encore agité de quelques secousses d'apparence choréique.

La paralysie bulbaire resta absolue pendant près de 5 ans et jusqu'au dernier jour on dut passer la sonde. L'usage de la parole ne fut recouvré à aucun degré. Il n'y eut pas trace d'atrophie des muscles paralysés. Très rapidement, il y eut du rire et du pleurer spasmodiques. Autant qu'on pouvait s'en rendre compte, la malade étant illettrée et ne parlant pas, l'intelligence était assez bien conservée.

Il y avait de l'albuminurie et un gros cœur.

Mon diagnostic fut : double hémorragie siégeant au niveau des corps striés (paralysie pseudo-bulbaire, troubles de la coordination) respectant le thalamus (absence d'anesthésie et la capsule interne (rétrocession de la paralysie, absence de contractures).

L'autopsie ne put être faite.

J'en arrive maintenant à l'examen des yeux, le seul point qui nous intéresse ici.

Examen des yeux. — A un examen superficiel, il semblerait facilement n'y avoir aucun trouble. Les yeux seuls sont vivants sur cette physionomie figée : bien ouverts, sans trace de strabisme, ils errent çà et là, se fixant tantôt sur un objet, tantôt sur un autre, un peu fuyants cependant, parfois au contraire trop fixes, avec aussi des mouvements d'aspect un peu saccadé.

A un examen méthodique, le trouble apparaît tout de suite. Tout mouvement volontaire ou commandé est impossible. Des ordres qu'on lui donne (regardez-moi, regardez mon doigt, regardez à droite, à gauche, en haut, en bas, fermez les yeux), aucun n'est exécuté, même ébauché. La malade fait comprendre par signes qu'elle ne peut pas. Pendant ce temps, le regard reste mobile cependant, il erre au hasard des provocations sensorielles diverses. Ce sont des mouvements uniquement réflexes, tout à fait involontaires, et que la malade ne peut diriger à aucun degré. Ils lui servent pourtant à se rendre très bien compte de ce qui se passe autour d'elle, et sa garde-malade qui a appris à la comprendre par signes, affirme que rien ne lui échappe. Elle se trouve en somme dans la situation de quelqu'un qui verrait se dérouler devant lui des scènes cinémato-

graphiques, sur la succession desquelles il n'aurait aucune action. J'ai essayé sans succès de provoquer un mouvement déterminé par une excitation sensorielle déterminée : une bougie placée dans le champ visuel n'est pas suivie du regard quand on la déplace; vivement approchée à droite ou à gauche, elle ne détermine pas de mouvements de ce côté (1).

Un bruit soudain fait à côté de la malade n'attire pas non plus le regard.

Toutes les excitations sensitives restent sans effet. Le clignement spontané paraît se faire normalement. Le contact d'une tête d'épingle sur la conjonctive ou la cornée ne produit pas de clignement. Les piqûres, le pincement de la peau, n'attirent pas le regard sur la partie lésée.

Une lumière très vive et soudaine provoque parfois le clignement. Le brusque approche de la main, du poing, d'un objet aigu *n'en provoque jamais*.

La fixation binoculaire paraît bonne, le regard n'est pas vague, on croirait que la malade *regarde* vraiment. Il n'y a jamais de strabisme, même passager.

Le réflexe pupillaire à la lumière se fait bien. On conçoit qu'il soit impossible de provoquer celui de la vision rapprochée.

Autant qu'on peut s'en rendre compte il n'y a aucune modification du champ visuel, et l'acuité semble bonne.

L'interprétation de ce cas n'est pas difficile. Tous les mouvements *volontaires* sont supprimés parce que les deux centres sensitivo-moteurs, ayant leur siège au niveau du pied de la IIe frontale et tenant sous leur dépendance la motilité volontaire, sont annihilés par la double lésion, qui a donné en même temps de l'hémiplégie double et de la paralysie pseudo-bulbaire. Les mouvements *réflexes d'origine sensorielle* sont conservés parce que les deux centres sensorio-moteurs, de localisation encore imprécise, mais siégeant sûrement, en tout cas, dans les régions postérieures du cerveau, ne sont pas atteints. Dans notre cas, ces mouvements sensorio-réflexes sont peu importants, probablement en raison d'abord du peu de culture de notre malade, qui n'a pas exercé sa vue à un fonctionnement automatique analogue à celui qui consiste par exemple à suivre les lignes que l'on lit, ensuite aussi en raison du trouble spécial de la coordination que nous avons signalé chez elle et des contractions musculaires intempestives qui en résultent. Tels qu'ils étaient cependant, ces mouvements automatico-réflexes auraient parfaitement pu en imposer pour des mouvements volontaires. Il est probable que dans des cas analogues, on trouvera des mouvements réflexes d'origine purement sensorielle beaucoup plus développés, que le regard pourra suivre un objet, une personne, les lignes d'un livre, être attiré par une vive lumière, etc.

Dans notre observation, nous avons noté qu'une vive lumière provoquait bien un clignement de l'œil, mais que la main ou même un objet menaçant vivement approché n'amenait aucune contraction de l'orbiculaire. Cela est facile à comprendre, car la voie réflexe est alors complexe : dans la période d'éducation, elle nécessite la traversée d'un centre d'association (compréhension du danger de l'approche d'un corps étranger), et aboutit au centre sensitivo-moteur. Plus tard, la voie reste la même, devenant simplement plus facile à mesure que l'acte se fait automatique (2). Bien loin de se passer uniquement dans les noyaux

(1) Ce résultat négatif nous semble tenir aux contractions involontaires que nous avons vues plus haut accompagner tous les mouvements. Il est probable que sur d'autres malades on pourra constater que le regard suit une bougie, est attiré par une lueur, suit les lignes pendant la lecture, tous ces mouvements étant d'origine sensorio-réflexe.

(2) Nous verrons plus loin que dans certains cas semblables au nôtre, l'approche d'un corps étranger déterminait l'occlusion des paupières. Peut-être faut-il admettre que dans certains cas, la voie des réflexes automatiques appris peut se simplifier par l'éducation

gris de la base comme le veut Grasset (1), il suit un trajet cortical complexe. Le réflexe d'éblouissement, comme d'ailleurs le réflexe d'accomodation, de convergence, de réaction pupillaire à la vision rapprochée se passe au contraire au niveau du centre sensorio-moteur.

Parmi les mouvements oculaires, on peut, en somme distinguer cinq catégories : 1° les mouvements réflexes se passant à la base : réflexe irien à la lumière, clignement spontané produit par le contact des larmes ; 2° les mouvements réflexes se passant au niveau du centre sensorio-moteur : réflexe accomodatif, réflexe irien de la vision rapprochée, réflexe de fixation binoculaire, réflexe de direction du regard (variable suivant les personnes), réflexe de protection de l'œil au moins contre une trop vive lumière ; 3° les mouvements réflexes d'origine sensitive ; 4° les mouvements volontaires ; 5° les mouvements automatiques *appris* ayant nécessité au début la traversée de centres d'associations et du centre sensitivo-moteur et continuant à emprunter la même voie après être devenus inconscients et involontaires.

Ces trois dernières catégories sont supprimées dans le syndrome que nous avons décrit.

Les observations analogues sont très rares, peut-être parce qu'elles passent inaperçues, l'attention, comme nous l'avons vu, n'étant pas attiré du côté de l'appareil visuel.

En 1899, après des recherches bibliographiques assez étendues, je n'avais retenu que quatre cas, ceux de Tilling et Tournier, pour les mouvements des globes oculaires et des paupières (2), ceux de Magnus et Grasset (3) pour les mouvements des paupières seules. Dans ces quatre cas, il y avait une paralysie de *tous* les mouvements volontaires avec conservation de mouvements réflexes pouvant en imposer pour des mouvements volontaires. Dans les cas de Magnus et de Grasset, il est expressément noté que les paupières se fermaient à l'approche de la main, contrairement à ce qui existait chez notre malade.

Wernicke rapportant l'observation de Tilling, et y joignant deux cas, peu concluants à notre avis, d'Andral et de Thomson, avait bien vu ce que ce tableau clinique avait de particulier. Il l'assimile à la paralysie pseudo-bulbaire et propose le nom d'ophtalmoplégie pseudo-nucléaire. Ce nom ne paraît pas devoir être conservé, car il pourrait aussi s'appliquer à d'autres paralysies sus-nucléaires. Pour la même raison, il est difficile d'admettre la dénomination d'ophtalmoplégie pseudo-bulbaire. C'est pour cela qu'après Brissaud (4) et Gaussel (5), j'ai employé en tête de ce travail le terme d'hémiplégie oculaire double, qui est loin de me satisfaire. Peut-être pourrait-on lui donner le nom de *syndrome de Tilling-Wernicke*, du nom des deux auteurs qui l'ont le premier signalé, quoique ni l'un ni l'autre n'en ait donné une interprétation juste.

Depuis 1899, il n'est venu à ma connaissance aucun cas semblable.

Il ne faut pas en effet, comme on l'a fait, confondre ce syndrome avec des faits s'en rapprochant cliniquement, mais de signification toute différente.

motrice et passer au plus court, dans le cas particulier, se réfléchir directement par les radiations optiques *centrifuges* au lieu de passer par le centre sensitivo-moteur.

(1) *Loc. cit.*, p. 51.

(2) Il n'y a pas lieu évidemment de séparer les mouvements des paupières de ceux du globe. Le tout constitue l'appareil moteur de la vision.

(3) Voir *Arch. de Neur.*, 1899, n° 45.

(4) Brissaud. De l'hémiplégie oculaire. *Soc. Neur.*, 2 juin 1908 et *Progrès Médical*, 1904, n° 33, p. 97.

(5) Gaussel. *Loc. cit.*, p. 87.

Il n'y a pas à revenir sur le cas de paralysies associées des mouvements oculaires décrits par Parinaud (1) qui, à l'époque, furent mis sur le compte de l'hystérie et dont la pathogénie n'est probablement pas univoque.

Dans les cas de Raymond et Cestan (2) et de Raymond et Claude, la lésion était mésocéphalique et alors la symptomatologie est différente : 1° la paralysie n'atteint pas tous les mouvements volontaires ; 2° elle atteint aussi les mouvements réflexes ; 3° il peut y avoir du strabisme.

Dans l'observation de Ballet et Rose (3), la symptomatologie n'est pas nette et les lésions paraissent diffuses. Dans le cas de Ballet (4) rapporté par Cantonnet et Taguet, la fixation du regard était possible, de même que certains mouvements volontaires. Dans l'observation de Ballet et Taguet (5), les mouvements volontaires ne sont pas complètement abolis et les lésions sont diffuses. Aussi croyons-nous que Cantonnet et Taguet (6) ont eu tort de rapprocher ces trois cas de ceux de Tilling et Tournier. Il n'est pas impossible que la double lésion des centres sensitivo-moteurs, encore que cela paraisse peu probable, joue un rôle dans la pathogénie des symptômes oculaires de ces malades, mais pour établir un syndrome nouveau, nous croyons qu'il faut choisir des cas plus probants, plus purs (7).

A côté des cas purs que nous avons rapportés et qui sont dus à la lésion exclusive des deux centres sensitivo-moteurs ou de leurs fibres de projection, il y a sans doute d'autres ophtalmoplégies sus-nucléaires, dues peut-être aux centres de coordination encore hypothétique. Et de même qu'il y a des cas de paralysies à la fois bulbaires et pseudo-bulbaires, il y a sans doute pour les ophtalmoplégies des cas complexes. Dans la période de classification où nous sommes, il y a intérêt à ne pas établir de confusion.

(1) Parinaud. Paralysie des mouvements associés des yeux. *Arch. de Neur.*, 1883, p. 145.

(2) Raymond et Cestan. *Revue Neurologique*, janvier 1901 ; 1902, p. 52 ; 1903. p. 644 : — Raymond. *Progrès Médical*, 1902, n° 4, p. 49 : — Raymond et Claude. *Revue Neurologique*, 1908, p. 172 et *Encéphale*, 1908, n° 3, p. 264. Voir aussi observation semblable de Ettore Gruner et Mario Bertoloti, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, n° 2, p. 159.

(3) Ballet et Rose. Affection spastique bulbo-spinale familiale. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet-août 1905.

(4) G. Ballet. De la conservation des mouvements automatiques et réflexes des globes oculaires dans certaines ophtalmoplégies dues à des lésions du système nerveux. *Revue Neurologique*, 1906, p. 284.

(5) Ballet et Taguet. Maladie familiale. Maladie de Friedreich ou hérédo-ataxie cérébelleuse. *Soc. de Neur.*, février 1906.

(6) Cantonnet et Taguet. Paralysies des mouvements associés des yeux et leur dissociation dans les mouvements volontaires et automatico-réflexes. *Revue Neurologique*, 1906, p. 308 ; — Voir aussi Cantonnet et M. Landolt. Paralysie de l'élévation des globes oculaires avec intégrité des mouvements automatico-réflexes. *Revue Neurologique*, 1907, p. 1205.

(7) Est-il besoin de rappeler que chacun des centres sensitivo-moteurs a une action bilatérale, que la lésion d'un seul centre ne détermine rien qu'une déviation conjuguée. Il est probable que dans ces centres, il n'existe pas de localisations distinctes pour chaque espèce de mouvement et qu'il n'existe pas de paralysie associée *partielle* par lésion limitée.

II

SUR LE RELACHEMENT DES MUSCLES
DANS L'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE

PAR

Noïca et **V. Dumitresen**
(de Bucarest)

Sous ce titre, M. Babinski a publié dans le *Bulletin de la Société de Biologie*, 1896, page 471, un article qui est reproduit dans tous les traités classiques, sous le nom de signe d'hypotonie du membre supérieur, ou signe d'une hémiplégie organique.

Voici comment l'auteur lui-même décrit ce nouveau symptôme : « Quand on imprime à l'avant-bras placé en supination un mouvement passif de flexion sur le bras, et qu'on cherche à appliquer aussi ces deux segments du membre supérieur l'un sur l'autre, aussi fortement qu'il est possible de le faire sans provoquer de douleur et en déployant de part et d'autre la même énergie, en comparant les deux côtés l'un à l'autre, on constate que le degré de flexion est plus grand du côté paralysé. »

M. Babinski dit qu'il a observé au début ce phénoméne dans les cas d'hémiplégie récente flasque sans exagération ou avec affaiblissement des réflexes tendineux. Mais que plus tard, il l'a constaté même sur quelques malades atteints d'hémiplégie de plusieurs mois de durée, avec exagération des réflexes tendineux.

Pour M. Babinski, « le trouble est dû sans doute à un affaiblissement de la tonicité des muscles. A ce sujet, je ferai remarquer que s'il est facile de concevoir l'association de ce trouble à un affaiblissement des réflexes tendineux, il peut paraître au moins singulier d'observer le relâchement des muscles dans un membre dont les réflexes tendineux sont exagérés ».

Ici nous ouvrons une parenthèse, le maître de la Pitié parle d'une catégorie « de malades atteints d'hémiplégie de plusieurs mois de durée avec exagération des réflexes tendineux ». Il faut s'entendre sur les malades auxquels répond cette description, ou plutôt auxquels malades M. Babinski a voulu faire allusion.

Dans un travail que l'un de nous a communiqué cette année à la Société de Neurologie de Paris (1), travail fait dans les services de M. le professeur Dejerine et de M. Babinski, nous pensons avoir démontré, sur des malades présentés à ladite Société, qu'à la suite d'un ictus apoplectique, plusieurs mois après le début de la maladie, il y a des cas d'hémiplégie qui ont les membres malades, encore à l'aspect flasque, tout en ayant des réflexes très exagérés. Cet aspect flasque coïncidait avec des atrophies musculaires très prononcées, avec absence de toute trace de mouvement associé spasmodique, et, par conséquent, absence de toute contracture. Certes, M. Babinski n'a pas voulu faire allusion à ces

(1) Rapport entre les mouvements associés spasmodiques, les réflexes tendineux et les réflexes périostiques. Séance du 6 mai 1909, p. 649.

malades-là, et, comme il nous a fait l'honneur de nous le dire dans une communication verbale, il a compris par cette description les malades classiques, atteints d'hémiplégie organique chronique ayant un degré plus ou moins grand de contracture et dont la lésion datait de plusieurs mois. L'auteur a ajouté qu'il a rencontré cette hypotonie seulement chez un certain nombre d'hémiplégiques, pas chez tous, sans ajouter comment il l'a trouvé chez les autres.

Nous avons voulu élucider ce dernier point qui est une question de fait, ensuite il y a une question d'interprétation : comment peut-on admettre que deux segments de membres, l'avant-bras et le bras du côté paralysé, ont les muscles en état d'hypotonie tout en présentant de la contracture? Dans les recherches de l'un de nous, nous croyons avoir démontré que la contracture est un mouvement associé spasmodique permanent ; donc le muscle est contracturé, et par conséquent plus dur, plus hypertonique normalement ; comment alors peut-il se trouver en hypertonie et en même temps en hypotonie ? Il y a certainement un malentendu, qui résulte de la difficulté dans laquelle se trouvent les neurologistes de définir ces deux mots : *hypotonie* et *hypertonie*.

Ces recherches, nous les avons commencées dans le service de M. Babinski, et puis nous les avons complétées, en collaboration, à l'hôpital Zerlendi, à Bucarest. Nous avons fait nos recherches sur les hémiplégiques, à lésion ancienne, les uns ayant même leur paralysie depuis des années. Tous ces malades avaient, quand nous les avons étudiés, les réflexes tendineux très exagérés et un degré plus ou moins grand de contracture.

Il est certain que, chez un nombre de ces malades, l'angle que fait l'avant-bras avec le bras du côté malade est plus petit que celui que fait l'avant-bras avec le bras du côté sain. Dans d'autres cas de malades hémiplégiques, peut-être plus nombreux que les précédents, toujours avec de la contracture et avec les réflexes exagérés, l'angle cité plus haut est plus grand du côté malade que du côté sain.

A quoi tient cette variété? Pour répondre à cette question, nous n'avons qu'à examiner en détail un malade de chacune de ces deux variétés, faisant certainement un choix des cas des plus nets, des plus opposés pour que, une fois la différence saisie, on puisse comprendre aussi les cas intermédiaires.

Dans le cas avec ouverture plus grande, la contracture est plus intense, les muscles du bras et de l'avant-bras sont plus durs, et quand on cherche à plier le coude, on sent une résistance très grande, et le malade nous dit tout de suite que nous lui faisons mal derrière son coude. Si nous examinons cette partie douloureuse, nous sentons, surtout par la palpation, quelquefois même par la vue, que le muscle triceps est tendu et fait corde.

Au contraire, avec l'angle plus petit, les muscles sont plus mous du côté malade et pendant que nous lui rapprochons l'avant-bras du bras, nous ne sentons aucune résistance, le malade ne se plaint pas d'une douleur derrière le coude, car le triceps ne se tend plus, il ne fait plus de corde.

Entre ces deux cas nettement opposés, il y a tout un nombre de cas intermédiaires. Si nous mesurons la circonférence des segments des membres supérieurs chez ces deux malades choisis comme exemple, nous verrons qu'il y a toujours chez chacun d'eux une diminution de 1-2 centimètres, mais la mensuration ne donne pas exactement la mesure de l'état musculaire, car chez le premier malade avec l'angle le plus ouvert, les muscles sont durs, la peau est d'une épaisseur presque égale à celle du côté sain ; au contraire, chez l'autre malade avec l'angle plus petit, les muscles sont plus mous et au-dessous de la

peau il y a une couche abondante de graisse anormale, qui masque l'état des muscles qui sont derrière. Il y a certainement chez ce malade avec angle plus petit une lésion beaucoup plus grande des muscles du bras et de l'avant-bras, que chez l'autre malade.

Faut-il déduire de là que si l'angle est plus petit, c'est que les muscles sont plus atrophiés, plus lésés, moins consistants, et quand l'angle est plus grand, c'est que les muscles sont moins lésés, plus consistants? Certainement, mais ce n'est pas tout. Car, même dans le cas avec l'angle ouvert, nous avons dit que les muscles sont atrophiés, alors l'angle devrait être aussi de ce côté malade, plus petit que du côté sain (c'est vrai, dans un moindre degré que chez le malade précédent, mais tout de même, plus petit), nous trouvons au contraire qu'il est plus grand. Est-ce alors à cause de la consistance qui est plus grande? Mais si, dans les cas de très grande contracture, les muscles antérieurs du bras sont continuellement plus durs que ceux du côté sain, il y a des cas, avec angle toujours plus ouvert, chez lesquels, quand on plie l'avant-bras sur le bras, leurs muscles se relâchent, et on ne peut pas dire toujours, avec certitude, si la masse musculaire antérieure du bras est plus consistante du côté malade que du côté sain. Alors où est la cause de cet angle plus ouvert?

La réponse nous paraît très simple : c'est que le triceps contracturé, quand on le tend, fait corde et c'est lui qui nous gêne à approcher beaucoup plus que nous aurions voulu l'avant-bras du bras, et puis le malade nous dit de nous arrêter, car il commence à sentir mal et il indique bien le point douloureux, à l'insertion du triceps sur l'olécrane.

Au contraire, lorsque l'angle est petit, le triceps n'est plus contracturé, ou peut-être si peu qu'il ne fait plus de corde, le malade nous laisse plier son avant-bras sans qu'il nous dise que nous lui faisons du mal. Alors faut-il dire dans ce dernier cas qu'il n'y a pas du tout de contracture dans le membre supérieur de ce malade? Non, car nous constatons chez lui une légère flexion permanente du coude, une demi-pronation de l'avant-bras, et les doigts légèrement fermés en poing. Ensuite, si nous lui étendons les doigts, les muscles épitrochléens font une corde saillante et dure; si nous mettons notre main dans la main du malade et nous lui renversons son poignet (procédé de M. Babinski), les doigts du malade serrent notre main. Mais voilà quelque chose de plus : si nous étendons l'avant-bras autant que nous le pouvons, on sent et on voit même le biceps faisant corde, ce que nous ne remarquons pas du côté sain. Cette corde, nous ne la remarquons pas non plus du côté du triceps du côté malade, quand nous plions cette fois-ci l'avant-bras sur le bras. Toutes ces cordes tendues, saillantes, douloureuses même, que nous provoquons par la tension des muscles, nous indiquent nettement que les muscles sont contracturés, mais que cette contracture est souvent trop petite pour être sentie par la palpation, il fallait étendre le muscle pour la faire apparaître. C'est l'expérience classique : un muscle n'est pas si dur quand il est contracté, mais il durcit surtout quand, contracté, il est tendu passivement. Chacun de nous peut répéter cette expérience, avec l'aide d'une autre personne, sur notre muscle biceps du bras : tandis que nous tenons le muscle contracté en faisant un certain angle avec l'avant-bras et le bras, demandons à la seconde personne de nous ouvrir le coude, on sent alors par la palpation que le muscle biceps se tend et en même temps il durcit de plus en plus fort. Un muscle contracturé est comme une corde élastique : plus on l'étend, plus il devient dur. M. le professeur Richet l'a dit ailleurs : « Ce qui domine la physiologie du muscle contracturé,

c'est la modification de son élasticité. Le muscle contracture est en état d'élasticité forte et complète : autrement dit son état est le même que celui du muscle qui est en état de contraction forte volontaire. »

Mais revenons à nos malades. Nous disions que chez le malade avec l'angle plus petit, il y a des lésions musculaires très grandes, caractérisées par une atrophie, par une couche adipeuse abondante et par une mollesse dans la consistance de ces muscles, consécutivement la contracture est petite, difficile à déceler dans le triceps, peut-être même qu'elle n'existe pas; facile à déceler, surtout par l'artifice décrit plus haut, dans les muscles épitrochléens et antérieurs du bras.

Tandis que chez le malade dont l'angle est plus ouvert, il existe aussi une atrophie des muscles du bras et de l'avant-bras, mais la consistance est bien conservée et même accrue par une contracture visible dans tous les muscles et existant même dans le muscle triceps du bras (visible surtout par l'artifice de la corde).

Une fois ces faits bien constatés, la conclusion est simple. Si dans un cas d'hémiplégie, l'avant-bras peut être rapproché du bras plus que du côté sain, c'est que les muscles du bras et de l'avant-bras sont lésés et la contracture très faible, même nulle du côté du triceps; alors rien n'empêche de coller la face antérieure de l'avant-bras de celle du bras plus que du côté sain, car le triceps ne fait pas corde, le malade ne dit pas que nous lui faisons mal nulle part, et la masse musculaire de l'avant-bras et du bras est atrophiée et celle qui reste est trop molle pour opposer certaine résistance.

Au contraire, lorsque l'angle est plus grand, nous ne pouvons pas approcher l'avant-bras du bras comme du côté sain, car le triceps fait corde, le malade fait signe que nous lui faisons mal derrière le coude, et puis les muscles antérieurs ne sont pas plus mous, ils sont même plus durs que ceux du côté sain; cette dureté empêche les muscles de s'affaisser pendant que nous appuyons l'avant-bras sur la face antérieure du bras.

En résumé, dans ces cas d'hémiplégie avec réflexes tendineux exagérés et avec un certain degré de contracture, quand l'angle de l'avant-bras sur le bras est plus petit, ce n'est pas à cause de l'hypotonie des muscles, mais à cause des lésions musculaires profondes. Ces lésions impliquent une contracture faible et même nulle du côté du triceps.

Au contraire, quand l'angle est plus grand, c'est en raison d'une lésion moins profonde des muscles, ce qui implique, quand le degré d'hyperexcitabilité est tout aussi grand que dans le cas précédent, que la contracture de tous les muscles est plus grande, y compris celle du triceps.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

65) **Contribution à l'étude des Voies du Langage,** par Tancredo Cortesi. *XIII*e *Congresso della Societa freniatrica italiana,* Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 62.

Dans le pédoncule et dans la protubérance, les fibres du langage ne marchent pas avec le faisceau pyramidal, mais elles cheminent avec le lemniscus.

F. Deleni.

66) **Les relations anatomiques et cliniques du Ganglion Sphéno-palatin (Ganglion de Meckel) avec le Nez et avec ses Sinus accessoires,** par Greenfield Sluder (Saint-Louis, Mo). *New-York medical Journal,* n° 1602, p. 293, 14 août 1909.

L'auteur reprend et précise les rapports anatomiques du ganglion de Meckel notamment en ce qui concerne ses rapports avec les fosses nasales et leurs dépendances ; le ganglion de Meckel n'est distant que de quelques millimètres de la muqueuse des fosses nasales ; sa protection par le tissu osseux est insignifiante ; aussi les processus inflammatoires sont facilement transmis du nez au ganglion de Meckel. La participation de ce ganglion est indiquée par le processus douloureux particuliérement étudié par l'auteur; il s'agit d'une névralgie partant de la racine du nez, s'irradiant dans les mâchoires et à l'hypophyse mastoïdienne, s'étendant souvent au cou, à l'épaule et même plus loin ; la caractéristique de cette névralgie serait, d'après l'auteur qui donne plusieurs observations à l'appui de son dire, de céder à la cocaïnisation du nez, la cocaïne étant appliquée au niveau du trou sphéno-palatin. Thoma.

67) **Description de la Circulation dans les Ganglions du Cerveau,** par James B. Ayer et H. F. Aitken. *Supplément au Boston medical and Surgical Journal,* vol. CLX, n° 18, 6 mai 1909.

Travail d'anatomie fine agrémenté de 24 belles figures. Cette description des artères des noyaux caudé et lenticulaire s'écarte de celle de Charcot sur des points importants. Thoma.

68) **Nœuds, Intrications et Paquets vasculaires dans le Cerveau Sénile,** par Ugo Cerletti. *Rendiconti della R. Accademia di Lincei,* vol. XVIII, fasc. 2, 3 juin 1909.

L'auteur décrit dans le cerveau sénile des nœuds et des paquets vasculaires qui se rencontrent tant dans l'écorce cérébrale que dans la substance blanche. Il fournit une figuration (12 figures) qui fait saisir de suite mieux qu'une description ce que sont ces formations bizarres. Dans tous les cas où elles ont été rencontrées, il existait des lésions des parois vasculaires. F. Deleni.

69) **Contribution à l'étude de la Structure histologique du Gyrus cinguli,** par Nikitine. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* février 1909.

Les présentes recherches concernant la région inférieure du gyrus cinguli. La particularité la plus typique de la région examinée paraît être la présence, dans la cinquième couche, de grosses cellules fusiformes qui sont des neurones à long prolongement qui envoient leur cylindraxe dans les profondeurs de la substance blanche du cerveau. Dans ses recherches, l'auteur s'est servi de la méthode de coloration proposée par Bielschowsky. Serge Soukhanoff.

70) **Projections de Dessins coloriés du Cerveau montrant les rapports que les Formations intérieures auraient avec les Circonvolutions si le Cerveau était transparent,** par T. Stacey Wilson. *Proceedings of the royal Society of medicine,* vol. VII, n° 8, juin 1909. *Clinical Section,* 14 mai 1909, p. 219.

Ces rapports anatomiques ont surtout un intérêt chirurgical. Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

71) **Les travaux récents sur l'Aphasie,** par James Collier. *Brain,* vol. XXXI, part. 124, p. 523-549, février 1909.

L'auteur expose les plus récents travaux sur l'aphasie, oppose J. Déjerine à P. Marie et les critique l'un et l'autre. Il est d'avis que la question de la revision de l'aphasie, vigoureusement soulevée, promet d'être fertile en résultats.

Thoma.

72) **Sur les Images Motrices,** par E. Goblot. *Tribune médicale,* n° 22, p. 342, 29 mai 1909.

La prétendue image motrice est fort obscure; le nom d'image, suggéré par une fausse analogie, ne lui convient guère. Saint-Paul semble d'ailleurs reconnaître que les prétendues images motrices ne sont pas des images, car la définition qu'il donne du mot image est purement et simplement celle de l'habitude ou de l'acte réflexe. Il fait de l'image un pur mécanisme nerveux, qui ne s'accompagne d'aucun élément conscient, d'aucune représentation mentale. N'est-ce pas forcer le sens des mots? On ne saurait appeler image qu'un fait de conscience, plus ou moins analogue à la perception dont il est issu, et qui n'est pas actuellement et immédiatement provoqué par une excitation périphérique.

Maintenant, qu'a-t-on bien pu localiser dans la circonvolution de Broca? Elle

n'est pas le centre des mouvements d'articulation, puisqu'on ne reconnaît pas comme aphasique un malade atteint de paralysie des muscles de la phonation. Ce n'est pas le souvenir des mots écrits ou entendus, puisque le malade lit et comprend la parole. On a dit que c'était « le souvenir des mouvements vocaux ». Ces souvenirs sont-ils des images cinesthésiques? C'est inadmissible. Ce que l'on pourrait dire, si la circonvolution de Broca pouvait être défendue, c'est qu'il s'y passe quelque chose que la conscience ne saisit point, et qui est nécessaire pour que la représentation mentale du mot à prononcer, image auditive, visuelle ou autre, détermine et dirige les mouvements vocaux. Or, c'est cet inconnu qui est atteint dans l'*anarthrie* de P. Marie et de Fr. Moutier, et ils le localisent ailleurs que dans la circonvolution de Broca.

Ce qu'on avait jusqu'ici localisé dans la circonvolution de Broca n'a jamais été bien défini. E. F.

73) **Aphasie, Langage intérieur et Localisations**, par G. Saint-Paul. *Progrès médical*, n° 14, p. 177, 3 avril 1909.

L'auteur, pour qui le centre de Broca n'est pas moteur, mais plutôt comparable à un centre sensitif, ne saurait le concevoir avec la localisation étroite qu'on veut lui imposer. L'enfant qui apprend à parler fait à la fois l'éducation de son langage intérieur, de son langage extérieur qui n'est qu'une dépendance du premier, et du complexus anatomique et physiologique d'une complexité croissante qui doit entrer en action dans l'exercice de la parole.

Le but de cet article est de démontrer la difficulté de se reconnaître dans l'enchevêtrement des symptômes présentés par les cas cliniques d'aphasie, si l'on n'a pas acquis préalablement les connaissances physiologiques et psychologiques indispensables à cette étude. *L'interprétation des cas d'aphasie et de paraphasie nécessite la connaissance, la compréhension aussi parfaite que possible de ce qu'est le langage intérieur.* E. F.

74) **L'Aphasie de Broca. Existe-t-il des Centres d'Images Verbales?** par G. Saint-Paul. *Tribune médicale*, n° 16, p. 245, 17 avril 1909.

L'existence de centres d'images verbales est un fait dont l'évidence s'impose.

Si par image on entend un ensemble de modifications comparables à celles qui se produisent sur la plaque photographique, la question de l'existence d'images cérébrales ne peut que susciter d'inutiles controverses.

Si, lorsqu'on parle d'images, on veut dire que les actes nerveux opèrent, lorsqu'ils s'effectuent, un retentissement sur certaines cellules nerveuses, sur certains groupes nerveux et que les mêmes actes produisent le même retentissement sur les mêmes cellules, sur les mêmes groupes, on conçoit, au contraire, que lesdits groupes contractent une aptitude particulière à ressentir les mêmes effets des mêmes actes.

Voilà la signification du mot image verbale. Et si les centres verbaux se sont en quelque sorte individualisés plus que des centres d'images quelconques, c'est en partie en raison de ce fait que, tandis que les images d'objets sont nombreuses et variées, les mots, considérés sous une de leurs formes (visuelle, auditive ou motrice) sont toujours semblables à eux-mêmes, que nous en faisons un usage incessant, qu'ils produisent par conséquent sur le système nerveux des modifications sans cesse répétées et identiques. E. F.

75) **Encore un mot sur l'Aphasie et sur les Images motrices**, par G. Saint-Paul. *Tribune médicale*, n° 30, p. 470, 24 juillet 1909.

S'il est difficile de faire usage des mots nécessaires pour bien expliquer le rôle de l'organe de Broca, et si la difficulté est augmentée par ce fait que nous ne trouvons dans le vocalaire que des expressions approximatives (telles que celle d'image motrice verbale), il est cependant possible, lorsqu'on connaît le langage intérieur et l'aphasie motrice, de se rendre exactement compte de ce qui avait été localisé en F3; les conceptions de l'école Charcot à ce sujet, conceptions dont l'exactitude me paraît se vérifier et se préciser de jour en jour, contenaient une vérité primordiale qui n'a jamais laissé d'être parfaitement intelligible. E. F.

76) **Une théorie nouvelle de l'Aphasie**, par L. Dugas. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 5, p. 385-397, septembre-octobre 1908.

Cet article constitue un exposé des plus précis de la doctrine de Pierre Marie et il donne une appréciation motivée du grand travail que Moutier a consacré à l'aphasie de Broca. E. F.

77) **Sur l'Agnosie tactile**, par Léon Vouters. *Thèse de Paris*, n° 413, 21 juillet 1909. Steinheil, édit. (190 p.).

On appelle agnosie tactile, au sens symptomatique, les troubles de la fonction d'identification tactile; ils sont variables en intensité, depuis l'ignorance où peut demeurer le sujet qui tient un objet dans sa main jusqu'au plus ou moins léger retard d'une identification par ailleurs exacte; ils sont variables en extension, depuis la difficulté d'identifier quelque objet d'exception jusqu'à l'incapacité d'identifier aucun objet, si familier qu'il puisse être.

A bien considérer les faits jusqu'à présent rapportés à l'agnosie tactile intracorticale, ou même à l'asymbolie, on s'aperçoit qu'ils s'accompagnent tous d'altérations sensitives, qui conditionnent l'agnosie constatée.

C'est donc à l'apport insuffisant d'informations sensitives au sensorium intact par les collecteurs périphériques à sensibilité plus ou moins altérée (tantôt dans un mode, et tantôt dans l'autre, ou plus souvent dans les deux) qu'il faut rapporter l'agnosie tactile assez grossièrement superposable à l'anesthésie; dans l'*espace*, atteignant les doigts qu'elle atteint, — dans le *temps*, apparaissant et disparaissant avec elle, — moins dans l'*intensité*, au moins apparemment, en raison des multiples combinaisons qu'affectent les altérations sensitives.

Une altération motrice, à la périphérie, un trouble intellectuel, au centre, surajoutent leur action, secondaire mais effective, à l'action nécessaire du trouble sensitif; mais sont insuffisants à déterminer à eux seuls une *agnosie tactile à titre spécialisé.*

Il y a deux cas toutefois, mais qu'il faut éliminer des agnosies vraies, où l'agnosie peut apparaître indépendante, avec une intégrité sensitive absolue : 1° l'hémiplégie cérébrale infantile, — agnosie par ignorance, — à proprement parler trouble de la connaissance et non de la reconnaissance tactile ; 2° l'hystérie, — agnosie suggérée ou agnosie simulée.

L'agnosie tactile extériorise en symptôme, à la périphérie, la lésion sensitive anatomique à siège périphérique, tronculaire, radiculaire, intra-central ou cortical; mais, en aucun cas, pas même au cortex, il n'en faut espérer la moindre indication, qui localise à l'étage altéré l'altérasion qui l'a fait apparaître.

E. Feindel.

78) **L'Apraxie**, par Raymond. *Bulletin médical*, an XXIII, nº 25, p. 295, 31 mars 1909.

La malade, à propos de laquelle le professeur montre ce qu'est l'apraxie et décrit ses variétés, exécute des mouvements incorrects de plusieurs sortes, les uns appartiennent à l'apraxie idéatoire, les autres à l'apraxie idéo-motrice.

Les réactions apraxiques idéatoires sont des plus nettes. Ainsi, lorsqu'on lui fait comprendre qu'elle doit allumer un réchaud à gaz, elle ouvre bien les robinets, mais elle met ensuite la boite d'allumettes fermée au-dessus du réchaud. Invitée à faire du crochet, elle passe bien la laine deux fois autour du manche du crochet, mais elle en reste là ; l'acte n'est donc que commencé.

Dans ces exemples, les actes partiels sont correctement exécutés. D'autres fois, à l'apraxie idéatoire, dans l'accomplissement d'un acte compliqué, se surajoute l'apraxie idéo-motrice, ce qui explique, jusqu'à un certain point, la non-réussite finale ; ainsi, priée de peler une pomme, elle saisit correctement le couteau et le fruit, mais elle coupe celui-ci dans tous les sens.

Quant aux exemples d'apraxie idéo-motrice pure, ils sont des plus variés. Au lieu de mâcher un morceau de pain elle ouvre la bouche. Au lieu de faire la moue, de plisser les lèvres, elle ouvre encore la bouche (persévération). Au lieu de mettre le doigt sur le nez elle met la main sur la bouche, etc. Ces exemples, tirés de l'observation d'une malade, rend vivante la description actuelle de l'apraxie et de ses formes.

Les symptômes, chez la malade, sont la conséquence de lésion d'encéphalie survenue concurremment avec une méningite. Les faits anatomiques déjà connus ont permis d'en localiser la lésion de l'apraxie dans le lobule pariétal inférieur. Ici la coexistence des troubles sensitifs bilatéraux doit faire admettre que les deux hémisphères ont été frappées.

L'existence du symptôme apraxie a été nié par certains auteurs ; ceux-ci ont voulu voir en elle un trouble de l'intelligence ou un résultat de l'agnosie et de l'ataxie. Le professeur termine son intéressante leçon par la réfutation de cette manière de voir. Si l'on prend, dit-il, le mot intelligence dans son sens le plus large il est certain que l'apraxie, de même d'ailleurs que l'aphasie, est un trouble intellectuel. Mais si on prend ce terme dans son sens plus restreint de facultés psychiques supérieures, ni l'apraxie, ni l'aphasie ne constituent un trouble intellectuel.

Est-ce à dire que les agnosies et les apraxies restent sans contre-coup sur ces difficultés psychiques supérieures ? Evidemment non. On peut même dire qu'un malade atteint d'une agnosie et d'une apraxie généralisées et absolues serait incapable d'une vie psychique quelconque. Une agnosie et une apraxie partielle doivent également retentir sur le jugement ; car celui-ci repose sur les souvenirs, et les agnosies, les apraxies et les aphasies sont des amnésies partielles. Mais ce n'est pas le trouble intellectuel qui conditionne l'apraxie ou l'aphasie, ce sont celles-ci, au contraire, qui déterminent celui-là, car la reconnaissance et les réactions motrices adéquates constituent les pierres basales de tout l'édifice psychique de l'homme. Feindel.

79) **Valeur sémiologique de l'Apraxie**, par G. Dromard et Mlle Pascal. *Presse médicale*, nº 31, p. 275, 17 avril 1909.

La plupart des praticiens étant encore peu familiarisés avec le sujet, les auteurs ont pensé qu'il méritait pour cette raison une exposition d'ensemble, à

laquelle ils se sont efforcés de conserver un caractère élémentaire et partant un peu schématique.

L'apraxie peut se définir : *l'incapacité de réaliser un mouvement conformément au but proposé, la motilité étant d'ailleurs conservée et ne présentant pour son propre compte aucun trouble.* L'apraxique comprend les ordres et possède la notion des objets ; ses membres sont indemnes de paralysie comme de toute autre perturbation motrice. Mais en dépit de cela, il emploie à contresens les objets qu'on lui présente et exécute de travers les ordres qu'on lui prescrit.

Les auteurs font le tableau du trouble morbide, exposent son diagnostic positif et celui de ses variétés. Ils en considèrent l'étiologie et la pathogénie.

En principe, on peut dire que les *variétés idéatoires* sont symptomatiques de *lésions diffuses* et que les *variétés motrices* sont symptomatiques de *lésions circonscrites.*

Le fait de trouver de l'apraxie idéatoire chez des circonscrits ou de l'apraxie motrice chez des diffus n'infirme pas cette proposition, car on sait que, d'une part, les altérations diffuses existent toujours à quelque degré dans les lésions en foyer, et que, d'autre part, les foyers circonscrits sont d'une très grande fréquence au cours des affections diffuses du cerveau.

L'*apraxie idéatoire* répondant à un trouble des facultés intra-psychiques ne peut évoquer aucune idée de localisation. Il n'en est pas de même de l'apraxie idéo-motrice et de l'apraxie motrice.

Il semble que les *variétés idéatoires* soient liées à une suspension fonctionnelle ou à un déficit réel des facultés mentales. Elles paraissent même susceptibles de faciliter la mise en relief d'un affaiblissement intellectuel latent, car elles diffèrent de la plupart des troubles qui frappent le processus intrapsychique par le domaine spécial qu'elles intéressent. Elles répondent, en effet, au stade de décomposition de l'idée finale ou totale en idées intermédiaires ou partielles de réalisation. Or les lésions frappant le processus idéatoire à ce stade précis peuvent être révélatrices, alors que les manifestations plus grossières sont encore absentes. C'est ainsi que l'apraxie idéatoire chez les hémiplégiques est un des premiers signes révélateurs de la diffusion des lésions et de l'évolution du malade vers la démence.

Par contre, on peut admettre que les *variétés motrices* sont indépendantes des troubles mentaux proprement dits. Nombre d'apraxiques moteurs ont des facultés intellectuelles relativement intactes, et réciproquement nombre d'affaiblis n'ont pas trace d'apraxie motrice. Toutefois la concomitance de l'apraxie motrice avec l'aphasie peut engendrer un tableau clinique susceptible de faire croire à l'existence d'une affection mentale. Beaucoup de prétendus déments ne sont que des apraxiques et des aphasiques. E. F.

80) **Quatre cas de Tumeur de la région de l'Hypophyse,** par Purves Stewart. *Review of Neurology et Psychiatry,* avril 1909, vol. VII, n° 4, p. 225 à 241.

I. Femme de 26 ans; à 16 ans les règles, régulières depuis 2 ans, s'arrêtèrent pour toujours; leur disparition fut mise sur le compte d'un chagrin. Depuis la même époque la malade est sujette à des « attaques de sommeil » ; elle se sent faible et bizarre, se met au lit et y demeure quelques jours ou quelques semaines, endormie et les membres raidis; sa mère l'éveille pour la faire manger et la malade la reconnaît bien. Entre deux attaques, l'état est absolument normal, pendant des mois, pendant un an.

La dernière crise de sommeil et de rigidité avait déjà duré 3 semaines, quand la malade, un jour, se leva, se sentant parfaitement bien, et envoya un paquet par la poste. Puis elle se recoucha; dès lors elle ne sortit plus de son assoupissement, et en quelques jours son état général devint inquiétant.

Quoique plongée dans un sommeil profond elle réagit au pincement et à la piqûre. Si on soulève les paupières, les yeux restent fixes et le regard ne suit pas la bougie que l'on déplace. Pas d'asymétrie faciale, pas de paralysie des membres, réflexes rotuliens normaux, pas de clonus, réflexe plantaire en extension des deux côtés, incontinence d'urine et des matières. Mort dans la huitième semaine du « sommeil ».

Autopsie. — Gros sarcome kystique parti du corps pituitaire et occupant l'espace interpédonculaire; aucun des nerfs craniens n'est pris dans la tumeur.

Il est certain qu'elle existait depuis plus de dix ans et que c'est à elle que doivent être rapportés l'aménorrhée et les attaques de sommeil; il est intéressant de noter qu'à aucun moment il n'y eut de céphalée, ni de vomissements, ni d'autre symptôme pouvant mettre sur la voie d'une tumeur intra-cranienne.

Les rémissions du sommeil sont probablement à mettre en rappport avec des variations dans la tension du liquide dans le kyste.

II. — Homme de 35 ans, jusqu'alors robuste et bien portant; subitement il eut, dans la même journée, trois crises avec perte de connaissance et convulsions; ces crises sont précédées d'une aura visuelle, et suivies d'une céphalée intense, pas de vomissements. Ces attaques duraient depuis quelques jours quand le malade se plaignit de perdre la vue de l'œil droit; cet œil devint complètement aveugle et on constata une hiémanopsie temporale de l'œil gauche. Le goût et l'odorat furent abolis vers le même moment. La céphalée étant devenue intolérable, l'opération fut décidée. Une trachéotomie ayant été pratiquée au préalable, Ballance essaya de parvenir à la tumeur par le plancher du pharynx (résection du palais, ablation du vomer, des cornets); il put extirper un fragment d'une tumeur qui occupait le sinus sphénoïdal, mais une hémorragie profuse étant survenue, on dut suspendre l'opération et tamponner la plaie. L'opéré ne reprit pas connaissance; sa maladie avait duré un mois.

A l'*autopsie*, on trouva à la base du crâne une grosse tumeur lobulée remplissant la fosse pituitaire; elle s'était infiltrée dans le rocher à droite et s'était creusé une loge dans le cerveau qui la recouvrait; les nerfs olfactifs, les nerfs optiques étaient englobés par la tumeur, ainsi qu'à droite le nerf de la 3e paire.

La particularité la plus remarquable est la latence prolongée de cette tumeur et la pauvreté des phénomènes cliniques, bien peu en rapport avec sa grande dimension et l'étendue suivant laquelle la tumeur avait comprimé le cerveau au-dessus d'elle. Un autre point digne d'intérêt est la tentative d'attaque de la tumeur : au lieu de chercher à l'atteindre par la voie supérieure, par un chemin intra-cranien, il fut décidé d'aborder la selle turcique par en bas; cette opération de Ballance diffère donc de celle qu'ont exécutée V. Eiselberg, Schloffer, Hochenegg et d'autres. L'opération de Ballance semble devoir présenter certains avantages et notamment éviter la mutilation de la face. Son échec dans le cas actuel a eu sa cause dans l'énorme volume de la tumeur.

III. — Femme de 61 ans; depuis 2 ans elle se plaint de somnolence et de vertiges; son appétit est devenu vorace, et sa démarche incertaine; sa vue se perd; elle a des vomissements sans cause. — Elle finit par s'aliter; dès lors, elle dort presque tout le temps, mais on l'éveille sans difficulté. L'œil gauche est absolument aveugle, pour l'œil droit, il y a hémianopsie temporale. Para-

lysie faciale gauche; tous les mouvements des membres peuvent être exécutés, quoique lentement et faiblement; pas de spasmodicité des muscles, réflexes normaux.

Autopsie. Tumeur sarcomateuse de la dimension d'une mandarine, issue de l'infundibulum.

IV. — Homme de 34 ans, qui depuis 6 mois s'endort à chaque instant; frigidité sexuelle absolue. A l'examen, on constate la cécité de l'œil droit et l'hémianopie temporale de l'œil gauche. Une radiographie montra l'élargissement de la selle turcique. — Le malade disparut, mais on sut qu'il avait été opéré par sir Victor Horsley; à la suite de son opération, il avait eu une période de bien-être, mais il était mort quelque temps après.

L'analyse de ces quatre cas permet de faire un certain nombre de remarques, et tout d'abord celle-ci, que lorsqu'il s'agit de tumeur de l'hypophyse les signes de *compression intra-cranienne* sont relativement légers. Souvent la céphalée est absente, le vomissement est rare, la névrite optique est plutôt remplacée par l'atrophie optique primaire.

Dans aucun des cas décrits ci-dessus, il n'y avait de symptômes d'*acromégalie*.

Un autre fait remarquable est la *grande dimension* que peut atteindre la tumeur dans la région de l'hypophyse sans qu'il se produise de phénomènes de diplégie ou d'hémiplégie, et même du chiasma optique englobé par la tumeur; les signes peuvent manquer pendant longtemps et les troubles visuels apparaître brusquement.

Lorsqu'il existe une cécité complète de l'œil et l'hémianopsie de l'autre œil, la valeur diagnostique de ce fait clinique est absolue.

La *somnolence* que l'on peut constater dans le cas de tumeur de l'hypophyse est presque caractéristique; dans un des cas de l'auteur on le voit coupé d'intervalles de lucidité complète et prolongée. Dans un autre, le sommeil était si peu profond qu'on n'avait aucune difficulté à réveiller la malade pour lui causer et pour lui donner à manger; mais elle se rendormait la bouche encore pleine.

Enfin il y a lieu d'attirer l'attention sur deux autres symptômes de tumeur de la pituitaire : c'est, chez la femme, l'*aménorrhée* si souvent constatée, qu'il y ait ou non acromégalie. C'est, chez l'homme, la *frigidité* (géants, acromégaliques). Dans les deux sexes, une *adiposité* excessive s'associe souvent à la diminution ou à l'anéantissement de l'activité génitale. THOMA.

CERVELET

81) **Paralysie flaccide ou extrême Hypotonie des Muscles qui placent et retiennent la Tête en équilibre, avec d'autres symptômes indiquant l'existence d'une Tumeur du Cervelet,** par CHARLES K. MILLS (University of Pennsylvania). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 7, p. 402-406, juillet 1909.

Le cas concerne un enfant de 8 ans, malade depuis un an. La céphalée, les nausées et les vomissements, les vertiges, l'œdème de la papille font le diagnostic de tumeur intra-cranienne; les accès vertigineux accompagnés de vomissements, l'ataxie, la perte de tonicité ou la parésie des muscles du cou, du dos et du tronc, celui de la localisation cérébelleuse.

Le phénomène très particulier qui existe et sur lequel l'auteur attire l'atten-

tion est l'impossibilité où se trouve le sujet de tenir sa tête en équilibre. Et ceci n'est pas un symptôme précoce; c'est il y a six mois que la tête a commencé à tomber tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Actuellement, cette impossibilité de tenir la tête droite et en équilibre est absolue, et cette impossibilité dépend soit d'une hypotonie extrême, soit d'une paralysie flaccide complète, peut-être des deux à la fois.

Poussée à ce degré, la flaccidité des muscles du cou est un fait d'une grande rareté et c'est la première fois que l'auteur a pu observer pareille hypotonie.

[L'enfant a succombé dans le service de Charles K. Mills, mais l'autopsie n'a pu être obtenue.] THOMAS.

82) **Un cas de Thrombose de l'Artère Cérébelleuse postéro-inférieure gauche,** par S.-A. KINNIER WILSON. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 4, février 1909. *Neurological Section,* p. 52.

Ce travail est surtout intéressant par l'étude minutieuse des troubles de la sensibilité qui fut faite par l'auteur. Le malade, dont l'état général est aujourd'hui satisfaisant, présente des troubles de la sensibilité de la moitié gauche du visage et de la moitié droite du corps ; troubles qui correspondent à une lésion de la moitié gauche de la région bulbo-protubérantielle. THOMA.

83) **Deux cas d'Ataxie Cérébelleuse, type Familial,** par G.-A. SUTHERLAND. *Proceedings of the royal Society of medicine,* vol. II, n° 8, juin 1909. *Section for the Study of disease of children,* 28 mai 1909, p. 229.

La sœur aînée, 4 ans, présente un syndrome nettement cérébelleux ; la cadette, 2 ans 1/2, n'a pu apprendre à se tenir debout (ataxie, parole inintelligible, hypotonicité, réflexes présents). THOMA.

84) **Deux cas de Dégénération Cérébelleuse Familiale,** par H.-G. TURNEY. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 3, janvier 1909. *Neurological Section,* p. 30.

Histoire de deux frères présentant le même syndrome cérébelleux.

THOMA.

PROTUBÉRANCE et BULBE

85) **Latéropulsion droite et Paralysie de la Corde vocale droite par lésion Syphilitique du Bulbe,** par MILIAN et MEUNIER. *Progrès médical,* n° 30, p. 381, 24 juillet 1909.

Histoire d'un malade qui a présenté une double série d'accidents : d'abord une hémiplégie d'origine organique, dont les symptômes se sont atténués et ont disparu assez rapidement.

Puis presque immédiatement après la disparition des symptômes d'hémiplégie, est apparue une série d'accidents caractérisés par deux symptômes primordiaux : des troubles de l'équilibre avec tendance à tomber du côté droit, une paralysie de la corde vocale droite.

Il fallait, pour réaliser cette symptomatologie, une lésion portant à la fois sur le cervelet et sur le noyau d'origine du nerf spinal, moteur de la corde vocale. Seule une lésion portant au niveau de la partie moyenne et latérale droite du bulbe remplissait ces conditions en raison de la présence en cette région du

pédoncule cerébelleux inférieur et *du noyau ambigu,* origine des fibres motrices du spinal.

Quant à l'origine de ces lésions, elle n'est point douteuse : le sujet a présenté à deux reprises différentes, en 1905 et à la fin de 1908, des accidents de diplopie, pour lesquels il a suivi un traitement électrique dans une clinique. De plus, il y a trois ans, il est allé consulter à Ricord pour des plaques dans la bouche. La guérison rapide des accidents constatés par les auteurs sous l'influence du traitement mercuriel, confirme encore leur origine syphilitique. La marche progressive des accidents, leur curabilité, l'atteinte successive du cerveau antérieur et du bulbe, permettent de penser qu'il s'est agi d'artérite syphilitique.

Cette localisation de la sypbilis sur ce point précis du bulbe, réalisant le *syndrome* si caractéristique de *latéropulsion avec paralysie de la corde vocale du côté correspondant,* ne doit pas être trés rare.

FEINDEL.

86) **Bruit de galop post-traumatique,** par P. LONDE. *Archives générales de médecine,* p. 103, février 1909.

Bruit de galop typique transitoire chez une femme de 66 ans à la suite d'un accident : elle fut renversée par une voiture. Prompt rétablissement. L'observation ultérieure de cette malade, notamment au cours d'une bronchopneumonie grave, a montré qu'elle n'avait aucune lésion du rein ou du cœur, capable d'expliquer le bruit de galop post-traumatique. Mais au cours de cette infection elle se conduisit comme une nerveuse bulbaire (angoisse, anxiété, orthopnée, expectoration mousseuse abondante, altération du goût). Le bruit de galop post-traumatique fut sans doute aussi une réaction bulbaire. R.

87) **L'Épistasie. Action directe sur les Centres Bulbaires,** par PIERRE BONNIER. *Journal de Médecine interne,* an XII, n° 6, p. 51, 28 février 1909.

Il existe deux grandes formes d'énervement, l'une partie d'un rien s'accroît et tombe comme l'avalanche : c'est l'épilepsie. L'autre a également un point de départ imperceptible ; cette forme ne grandit pas, ne se précipite pas, mais elle dure parfois indéfiniment. Essentiellement chronique et obstinée est l'épistasie.

Or, l'épistasie est liée à quelque incertitude bulbaire. Et précisément les recherches de Bonnier sur l'épistasie bulbaire, poursuivies au moyen de cautérisations minimes et définies de la muqueuse nasale, lui ont donné des résultats significatifs, tant au point de vue thérapeutique qu'au point de vue de la détermination physio-pathologique.

Ces résultats obtenus peuvent surprendre au premier abord ; on se les explique pourtant quand on réfléchit que l'impression portée sur la muqueuse nasale est directement transmise au bulbe, appareil qui réagit en instituant une régulation plus énergique des appareils qu'il a sous ses ordres.

L'auteur ne se dissimule pas les objections qu'on peut lui poser, lui-même se les est faites, il n'en reste pas moins certain que la cautérisation légère de la muqueuse nasale lui a donné un succès évident dans 140 cas dont les observations sont annexées au présent article.

Ces résultats heureux dans une proportion de 70 % montrent donc qu'il existe une thérapeutique aussi active qu'inoffensive des centres bulbaires.

FEINDEL.

ORGANES DES SENS

88) **Les Données de la Vision,** par R. Monnet. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VI, n° 1, p. 25-41, janvier-février 1909.

Pour procéder du simple au composé, l'auteur commence par étudier les données de la vision à l'aide d'un seul œil, vision monoculaire s'exerçant soit sur le monde extérieur à trois dimensions, soit sur les représentations planes à deux dimensions. Puis appliquant la même étude à la vision binoculaire, il cherche à préciser ce qui revient à l'un et à l'autre de ces deux modes de perception dans notre connaissance du monde extérieur.

Il aboutit à cette conclusion en ce qui concerne la vision binoculaire, à savoir qu'en s'exerçant sur le monde extérieur elle donne, grâce à des données musculaires, la situation exacte des objets et la sensation du relief, alors que la vision monoculaire des borgnes et des strabiques n'arrive à une localisation qu'à la suite d'un exercice prolongé du raisonnement et du souvenir, alors que la vision binoculaire s'exerçant sur les tableaux, dessins, gravures, etc., ne peut nous renseigner sur la situation des objets qui y sont représentés, qu'après une longue éducation.

Est-ce à dire que l'éducation n'ait aucun rôle dans l'exercice normal de la vision binoculaire au milieu des objets qui nous entourent ? Il semble, au contraire, ce que tendraient à prouver les derniers procédés de traitement du strabisme, qu'une fois en possession de cet appareil si remarquable que lui a livré l'hérédité, l'enfant ait encore à le perfectionner ou tout au moins à apprendre à s'en servir le mieux possible. La part donnée à l'éducation doit être encore plus considérable si, d'accord avec les psychologistes modernes, on attribue la genèse de la représentation visuelle du monde extérieur au résultat d'une série d'associations non pas innées, mais acquises au prix d'une longue et difficile expérience.

Le développement des centres de la vision binoculaire se fait sous le contrôle probable des autres sens. Dès que l'enfant sera arrivé par l'exercice et l'expérience de chaque jour à la vision binoculaire, c'est-à-dire qu'il sera arrivé à associer les données musculaires et visuelles iso-fixatrices, le problème de la perception du monde extérieur sera résolu. Et il n'est pas nécessaire pour cela que le nouveau-né arrive au monde avec un appareil binoculaire prêt à fonctionner, pas plus qu'il n'est nécessaire qu'il ne naisse avec de la barbe et des dents. Au fur et à mesure des besoins l'œil tirera profit des premières découvertes dans le monde des autres sens, ensuite il les exploitera pour son propre compte.

E. Feindel.

89) **Les Sourds-muets. Étude de Démographie et de Pédagogie comparée,** par Jacoby. *Saint-Pétersbourg* (en russe), 1907.

L'auteur fait l'étude des modes d'assistance mises à la disposition des sourds-muets dans plusieurs pays et plus particulièrement en Russie.

Serge Soukhanoff.

90) **Ponction lombaire en Otologie,** par Seymour Oppenheimer (New-York). *New-York Medical Journal*, n° 1568, p. 1176, 19 décembre 1908.

Elle est surtout utile au diagnostic (avec méningite) ; sa valeur thérapeutique est à peu près nulle.

Thoma.

91) **La fonction des Organes Terminaux dans le Vestibule et les Canaux demi-circulaires. Méthode d'examen de ces Canaux au point de vue pratique du diagnostic,** par George E. Shambaugh (Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 14, p. 1077, 3 avril 1909.

L'auteur expose rapidement l'anatomie et la physiologie des terminaisons nerveuses dans l'oreille interne. Il indique les méthodes dont on se sert pour examiner leurs fonctions. Il montre dans quelles conditions normales et pathologiques les vertiges et le nystagmus apparaissent lorsqu'on injecte de l'eau froide ou chaude dans l'oreille. Thoma.

92) **Caractères de la Voix dans les maladies Nerveuses et Mentales,** par E.-W. Scripture. *New-York neurological Society*, 2 avril 1907. *Journal of nervous and mental Disease*, décembre 1907, p. 779.

Présentation de graphiques d'enregistrement de la voix. Ils sont assez caractéristiques pour permettre dans certains cas de porter, à leur seule inspection, un diagnostic de probabilité. L'auteur décrit les troubles de la voix dans la paralysie générale, l'hystérie, la paralysie agitante, l'hémiplégie, la sclérose en plaques, l'épilepsie. Thoma.

MOELLE

93) **De l'absence du Signe d'Argyll chez certains Tabétiques,** par Jean Heitz et Haranchipy. *Revue de Médecine,* an XXIX, n° 4, p. 292-299, 10 avril 1909.

La présence ou l'absence du signe d'Argyll chez les tabétiques ne dépend en rien de l'étiologie, que l'on retrouve toujours la même, mais seulement de la localisation des lésions méningées. Chez certains sujets, la syphilis frappe, en un point unique et limité, le trajet encore inconnu des fibres qui unissent le centre visuel cortical à celui des mouvements iridiens, et cette lésion unique persiste indéfiniment, comme une cicatrice rebelle à toute thérapeutique. Chez d'autres malades, au contraire, elle atteindra les racines postérieures tout au long de la moelle, quelquefois d'une manière très profonde, et comme par un caprice, elle respectera cette région supérieure qui semble en général si spécialement vulnérable pour le tréponème.

C'est une constatation clinique, souvent faite, en effet, que la profondeur et l'étendue des localisations tabétiques aux différents étages de l'axe cérébrospinal ne semblent déterminées par aucune règle précise. La conservation des réflexes lumineux peut se voir aussi bien dans les formes très douloureuses que dans les cas au contraire caractérisés par l'absence des troubles subjectifs de la sensibilité. On constate parfois l'absence du signe d'Argyll dans des formes amyotrophiques, ou au contraire dans des cas où la force musculaire est restée tout à fait intacte; chez des malades frappés de troubles sphinctériens très intenses ou qui accusent un état normal de ces fonctions.

Il est cependant une coïncidence qui paraît utile à relever : l'absence du signe d'Argyll se voit avec une fréquence toute spéciale chez une catégorie de tabétiques, ceux chez lesquels la sclérose des cordons latéraux s'associe aux lésions des racines et des cordons postérieurs (sclérose combinée).

Feindel.

94) **Un cas d'Ataxie locomotrice chez un malade présentant de nombreuses Gommes ulcérées de la Peau,** par W.-A. Pusey. *Chicago neurological Society*, 28 janvier 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 429, juillet 1909.

Cette coïncidence d'un tabes typique et de syphilides ulcérées est très rare.

Thoma.

95) **Les Crises Cardiaques dans le Tabes,** par S.-D. Ludlum. *Philadelphia neurological Society*, 26 février 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 413, juillet 1909.

L'auteur décrit chez les tabétiques des crises douloureuses ayant la forme de l'angine de poitrine. Thoma.

96) **Hallucinations chez les Tabétiques,** par Georges Bouzigues. *Thèse de Paris*, n° 140, 24 juin 1909 (68 pages).

Dans la majorité des cas, les tabétiques qui présentent des hallucinations sont atteints de troubles visuels; les hallucinations sont dues, non au tabes, mais aux troubles de l'œil. La lésion du nerf optique et, par suite, l'amblyopie paraissent constituer la condition première des hallucinations des autres sensibilités.

Si les tabétiques aveugles généralisent leurs hallucinations, c'est qu'ils ne peuvent plus corriger les sensations anormales dues à leur tabes. Au contraire, les aveugles simples qui ont gardé leurs autres sens intègres corrigent par eux les hallucinations visuelles si fréquentes chez eux.

Les hallucinations des tabétiques et les interprétations erronées qu'elles amènent sont la base des troubles psychiques et en particulier du délire mélancolique ou du délire de persécution que présentent certaines de ces malades.

Feindel.

97) **Étude d'une Colonne vertébrale de Spondylose rhizomélique. Rhumatisme ankylosant vertébral et Tabes,** par Oddo (de Marseille). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 4, p. 278-294, juillet-août 1908.

I. *Colonne vertébrale de spondylose rhizomélique.* — La lésion, généralisée à toute la colonne vertébrale, est caractérisée : *a*) Par l'incurvation régulière et géométrique de la colonne vertébrale, constituée par une grande cyphose dorsolombaire, une courte lordose cervicale et une légère scoliose. — *b*) Par un tassement des corps vertébraux qui détermine les incurvations précédentes. — *c*) Par une ankylose vertébrale constituée par une ossification fibre à fibre de tous les ligaments vertébraux, à l'exception des ligaments vertébraux antérieur et postérieur. — *d*) Par une raréfaction du tissu osseux ancien, contrastant avec l'éburnation du tissu néoformé. — *e*) Par une absence totale d'ostéophytes et d'exubérances osseuses.

Ces caractères essentiels sont absolument conformes aux descriptions de P. Marie et Léri. On sait que d'après ces auteurs la spondylose rhizomélique est le résultat d'un processus particulier d'ossification; il reste localisé aux ligaments, aux bourrelets et aux ménisques. C'est précisément le caractère spécial de la pièce présentée par M. Oddo : les ligaments vertébraux sont ossifiés, comme pétrifiés, pourrait-on dire, jusqu'à amener la fusion des apophyses et des lames qu'ils relient.

Cette ossification se fait fibre par fibre; sur certains ligaments, les sus-épineux, on peut voir les deux extrémités du ligament ossifiées et la partie moyenne restée fibreuse. Enfin cette ossification est régulière, lisse et légèrement rugueuse, elle se fait sur place, et sans exostose ou hyperostose notable.

D'après les descriptions de Pierre Marie et Léri, ce processus d'ossification est secondaire à une raréfaction osseuse. Celle-ci est manifeste sur la pièce de M. Oddo. Au moment de l'extraction de la colonne vertébrale et durant les manipulations qu'on a dû lui faire subir, on a constaté une assez grande friabilité qui a été la cause de quelques mutilations. En outre, on peut voir sur la pièce que les travées osseuses du tissu spongieux sont raréfiées et amincies sur presque tous les points où ce tissu est visible, notamment au niveau des corps vertébraux et des apophyses épineuses et transverses.

II. *Rhumatisme ankylosant vertébral et tabes.* — L'intérêt de l'observation siège dans la coexistence de l'ankylose vertébrale et des signes de tabes.

Il ne s'agit pas de signes limités à la suppression des réflexes et aux douleurs fulgurante que Babinski désigne sous le nom de *pseudo-tabes spondylotique* et qu'il attribue à un retentissement du processus vertébral sur les racines postérieures au niveau des trous de conjugaison, mais bien *d'un tabes vrai*, caractérisé par les symptômes les plus nets : troubles sensitifs accentués, incoordination motrice, myosis, troubles sphinctériens et abolition des réflexes.

Il y a lieu de se demander quels sont les rapports de ce tabes avec la lésion vertébrale. — Or le malade a contracté la syphilis après le début des accidents spinaux; la lésion vertébrale n'est donc pas une spondylose syphilitique. Par contre, la syphilis paraît bien avoir été l'origine de son tabes. Il serait difficile d'affirmer que, de son côté, la lésion vertébrale a été absolument étrangère à la production du tabes.

Le rhumatisme vertébral, bien plus que la spondylose rhizomélique, par son caractère ostéophytique sur lequel ont si justement insisté J. Teissier et Roque, a une action marquée sur les racines et surtout sur les racines postérieures. Cette action peut être déterminante du processus tabétique si elle s'exerce sur une moelle syphilitique.

D'aprés M. Oddo l'ankylose vertébrale spondylotique ou rhumatismale peut avoir, sur les racines et les cordons postérieurs une action discrète et limitée. Elle détermine alors le pseudo-tabes spondylotique de Babinski.

Cette action, si la syphilis intervient, peut être bien plus étendue. Elle fournit alors à la syphilis l'incitation qui lui permettra de réaliser la production du tabes vrai. E. Feindel.

MÉNINGES

98) **Méningites Urémiques. Méningites Scarlatineuses,** par Hutinel. *Progrès médical,* n° 9, p. 109, 27 février 1909.

Dans cette leçon le professeur traite des méningites urémiques et spécialement les méningites au cours de la scarlatine, avec ou sans manifestations urémiques.

Il rapporte l'histoire d'une méningite suppurée apparue au cours d'une néphrite aiguë post-scarlatineuse avec crises convulsives d'urémie chez un enfant de 15 ans. Une première ponction lombaire, pratiquée lors de l'entrée à l'hôpital,

ne montra aucune modification du liquide céphalo-rachidien. Quatre jours plus tard la ponction lombaire donne issue à un liquide louche sans hypertension, contenant une quantité considérable de germes microbiens (pneumocoques). Les accidents couvulsifs étaient donc dus à une méningite aiguë.

Le malade ayant succombé rapidement, l'autopsie permit de constater dans les espaces sous-arachnoïdiens, le long de la gaine des vaisseaux, des traînées de pus, surtout à la convexité, suivant la règle habituelle. Même aspect au niveau de la moelle surtout à la partie postérieure et inférieure.

Cette observation présente deux faits particulièrement intéressants : 1° l'apparition d'une méningite au cours d'une néphrite scarlatineuse ; 2° la difficulté de différencier ces accidents convulsifs, d'origine méningée, des accidents convulsifs éclamptiques, urémiques, au cours de la scarlatine.

En ce qui concerne la succession des accidents dans le cas rapporté, il est à remarquer qu'une première ponction lombaire avait permis de constater l'intétégrité du liquide céphalo-rachidien ; le diagnostic d'urémie était certain ; une infection locale, un abcès se produisit à ce moment ; il est vraisemblable que, grâce à l'anasarque, les germes ont pu diffuser rapidement et réaliser une septiéémie ; en dernier lieu le germe infectieux est venu se localiser sur les méninges cérébrales et rachidiennes. FEINDEL.

99) **Méningite tuberculeuse et Surinfection,** par G. PAISSEAU et L. TIXIER. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXII, n° 77, p. 979-982, 8 juillet 1909.

Au cours de l'épidémie de méningite cérébro-spinale actuelle, les cas suspects ont été l'objet d'une étude bactériologique qui répondait à la nécessité de poser les indications précises du traitement sérothérapique.

C'est à cet examen plus minutieux que les auteurs doivent de pouvoir rapporter un cas de méningite tuberculeuse surinfectée. L'existence de cette surinfection aurait pu, en effet, passer très facilement inaperçue chez la malade qui ne présenta que pendant quelques heures des symptômes de méningite à prédominance spinale et dont le liquide céphalo-rachidien contenait des lymphocytes en grande abondance et presque à l'état de pureté.

L'ensemencement du liquide seul révéla l'existence de l'infection surajoutée; peut-être est-ce là une cause de la rareté des observations de ce genre.

L'intérêt de ces faits, qui n'est pas purement théorique, réside dans l'étude de l'influence réciproque des deux infections, dans l'étude du retentissement que peut avoir sur la méningite tuberculeuse l'infection qui s'y superpose.

Chez la petite malade, le diagnostic de méningite tuberculeuse avec association d'un diplocoque ne prenant pas le Gram (pseudo-méningocoque) est indiscutable.

Les résultats positifs fournis par l'inoculation au cobaye et les examens nécropsiques permettent d'affirmer la nature tuberculeuse de la méningite. D'autre part, l'existence d'une infection secondaire révélée par le résultat des ensemencements sur gélose-sang paraît démontrée par la constatation directe du microorganisme sur les lames préparées avec le culot du liquide retiré par ponction lombaire, ce qui permet d'écarter l'hypothèse d'une erreur de technique dans les ensemencements.

Les cas de surinfection, considérés dans leur ensemble, ont les caractères les plus variables tant cliniquement qu'en ce qui concerne les caractères cytologiques et bactériologiques du liquide céphalo-rachidien ; ils échappent à toute description générale.

Ces dissemblances peuvent tenir, soit à la nature des infections surajoutées, soit aux conditions dans lesquelles se sont produites, relativement l'une à l'autre, les deux infections.

On conçoit que des infections différentes ne produisent pas des effets comparables, que l'envahissement agonique coli-bacillaire (Griffon et Abrami) ne modifie sensiblement ni les allures cliniques ni la réaction cytologique de la méningite tuberculeuse, que la réaction méningée se produisant au cours d'une septicémie tétragènique (Marotte) se confonde avec la lymphocytose bacillaire. On pourrait penser qu'il en est autrement lorsqu'il s'agit d'un pathogène agissant sur les méninges à la façon du méningocoque et il n'est pas surprenant que l'infection aiguë fasse alors passer au second plan, pendant un certain temps tout au moins, l'infection chronique. FEINDEL.

100) **Septicémie Méningococcique sans Méningite. Efficacité du Sérum antiméningococcique,** par ARNOLD NETTER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXII, nº 30, p. 106-118, 27 juillet 1909.

L'épidémie méningite cérébro-spinale est terminée : obéissant à la règle générale elle a pris fin au mois de juillet. Il y a lieu de redouter un retour offensif quand reviendra la saison froide; aussi convient-il de ne pas négliger les enseignements qui ont été fournis par la dernière période académique.

Parmi les observations de méningite cérébro-spinale recueillies par lui à ce moment, M. Netter signale particulièrement l'histoire de deux sœurs entrées dans son service à quatre jours de distance et toutes deux rapidement guéries sous l'influence du sérum antiméningococcique.

Cette coexistence de deux cas dans la même famille a été tout à fait rare à Paris. Mais l'intérêt principal de cette histoire réside surtout dans le fait que la plus jeune des deux sœurs a présenté une attention méningococcique sans avoir trace de méningite.

D'après l'auteur, la méningococcémie sans méningite doit désormais prendre place dans le cadre nosologique au même titre que la peste sans bubon, que le charbon sans pustule maligne, que la détermination extra-pulmonaire et la septicémie pneumococcique. La démonstration de ce fait est possible grâce à la bactériologie et il présente d'autant plus d'intérêt que celle-ci a mis entre les mains du thérapeute le moyen de guérir ces maladies redoutables.

D'ailleurs la méningococcémie méningite a déjà été signalée, et il en existe actuellement cinq observations avérées. Au point de vue symptomatique, tous les cas présentent de très grandes analogies : 3 malades ont fait du purpura, 3 ont eu des érythèmes infectieux; les douleurs articulaires ont été notées chez 4 malades, les hémorragies des muqueuses sont mentionnées dans 3 cas.

Il est à remarquer que ces divers symptômes ont été relatés dans la méningite cérébro-spinale qui s'accompagne fréquemment d'arthrites dont les formes graves ont revêtu assez souvent l'allure pétéchienne.

La méningococcémie sans méningite peut vraisemblablement se traduire par d'autres symptômes. Il y a lieu d'entrevoir l'existence de méningococcémie à forme rhumatismale (avec déterminations articulaires et cardiaques) à forme thoracique avec déterminations pulmonaires. Ces déterminations ont été du reste vues au cours de la méningite. A côté des formes graves l'infection méningococcique sans méningite peut revêtir certainement aussi la forme bénigne atténuée opportive, comme c'est le cas dans la méningite cérébro-spinale.

Il convient aussi de signaler l'apparition possible d'une méningite cérébro-

spinale chez les sujets présentant depuis un temps plus ou moins long des signes d'infection méningococcique extra-méningée.

En somme, la bactériologie établit d'une façon très précise l'existence d'une septicémie méningococcique qui se traduit dans les observations publiées jusqu'ici par une fièvre, douleurs continues ou rémitentes accompagnée d'éruptions qui prennent le caractère pétéchial; les hémorragies viscérales n'y sont pas rares et les douleurs articulaires y sont fréquentes.

Ces formes septicémiques seraient facilement méconnues et prises pour le purpura infectieux simple ou un érythème infectieux. La notion d'une épidémie de méningite, la coïncidence d'un cas avéré de méningite cérébro-spinale dans l'entourage éveilleront l'attention dans bien des cas. L'examen du sang sera nécessaire pour fixer le diagnostic.

La connaissance de ce diagnostic est extrêmement importante. Le traitement, en effet, en dépend et l'emploi opportun du sérum antiméningococcique permet d'espérer la guérison prompte et complète. FEINDEL.

101) **Résultats de la Sérothérapie Antiméningococcique chez 68 malades. Un cas de Méningite ayant nécessité 32 injections de Sérum,** par ARNOLD NETTER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXII, n° 30, p. 118-133, 27 juillet 1909.

Les cas traités jusqu'ici par l'auteur s'élèvent au nombre de 68; il y eut 16 décès, soit une mortalité globale de 23,5 %.

De ces décès, au nombre de 16,4 sont survenus chez des sujets amenés moribonds, 4 sont imputables à une autre cause qu'à la méningite. Déduction faite de ces cas, la mortalité tombe à 12,5 %.

M. Netter a traité un nombre très considérable d'enfants de moins de 2 ans : 23. Ils ont donné une mortalité globale de 43,5, qui s'est réduite à 31,5 en défalquant les décès survenus chez des sujets entrés, moribonds ou les décès qui ne sont pas imputables à la méningite.

Chez les sujets âgés de plus de 2 ans la mortalité globale a été de 13,3 %, et d'après élimination de 4,9 %; des deux décès restants, l'un est survenu après une rechute chez un enfant sorti guéri et revenu trop tard; l'autre est peut-être imputable à la tuberculose.

La guérison a suivi en général la première série d'injections et a été prompte. Sur les 52 guéris, 7 seulement ont eu des rechutes ou des reprises permettant de parler de formes prolongées, soit 13 %. Enfin, 4 seulement des sujets guéris ont conservé des infirmités (3 surdités par par lésion de l'oreille interne, cécité par iridocyclite).

L'influence de la date du début du traitement qui a été relevée par tous les auteurs est très nette dans la statistique actuelle. Trente sujets ont été soumis au traitement avant l'expiration du troisième jour; ils ont compté 4 décès, soit 13,3 %. Deux étaient arrivés moribonds; si on les défalque, la mortalité tombe à 7,14 %, et les 2 décès restants sont survenus chez des sujets sortis guéris après une première atteinte et rentrés trop tard au cours de la rechute. Vingt malades traités du quatrième au septième jour ont eu 4 morts, soit 20 %, et 11,1 après déduction.

Dix-huit enfin ont été traités seulement après expiration de la première semaine. Ils ont compté 8 décès : mortalité brute, 39 %, après déduction, 26,6 %.

M. Netter continue à insister sur l'utilité des doses élevées et répétées de

sérum. Sauf de très rares exceptions, il injecte le sérum trois jours consécutifs, et, au bout de ce temps, il constate qu'il y a encore des microbes dans le liquide céphalo-rachidien. Il renouvelle les injections jusqu'à leur disparition.

Il lui est arrivé dix fois seulement d'injecter au delà du troisième jour; en agissant de la sorte, la guérison survient en général rapidement; les phénomènes généraux s'atténuent les premiers; les tracés thermométriques montrent que la période fébrile est de courte durée et qu'elle se termine d'une façon critique. Les cas de reprise et de rechute sont assez rares; quand ils se présentent, M. Netter recommence les injections, et cela peut amener à renouveler celles-ci un grand nombre de fois; en pareil cas, on peut être entraîné à pratiquer 10, 11, 12, 15 et même 22 injections et à employer des doses énormes de sérum, 255, 270, 280, 285, 348 et même 823 c. c.

C'est en particulier ce qui est arrivé dans un cas de méningite cérébro-spinale grave; il y eut trois rechutes séparées par de longs intervalles; il fallut 21 injections intra-rachidiennes et une injection intra-veineuse pour venir à bout de cette maladie où les dificultés se renouvelaient sans cesse. Malgré sa foi dans l'efficacité du sérum le médecin aurait difficilement réussi à répéter ainsi les injections sans la confiance de la malade et de son entourage. FEINDEL.

102) **La Méningite Cérébro-spinale Septicémique**, par COHEN. *Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1909, nº 4, p. 273.

Etude bactériologique complète d'une forme de méningite cérébro-spinale pour laquelle l'auteur propose le nom de méningite cérébro-spinale septicémique. Cette méningite, causée par un bacille qui, confondu jusqu'ici avec le bacille de Pfeiffer, représente en réalité une espèce autonome, mérite le qualificatif de septicémique parce qu'elle s'accompagne d'une infection généralisée : le microbe se rencontre dans le sang et produit fréquemment, en dehors des lésions méningées, des épanchements purulents dans les diverses cavités séreuses, déterminant ainsi une symptomatologie propre à cette affection. Les résultats expérimentaux et les données cliniques démontrent que le microbe envahit l'organisme par l'appareil respiratoire. Inoculé au cobaye et au lapin, ce microbe provoque une affection septicémique mortelle, se caractérisant par la production, dans les séreuses, de lésions identiques à celles qu'on rencontre chez l'homme.

Les différents procédés de séro-diagnostic ne peuvent différencier suffisamment ce bacille de celui de Pfeiffer : toutefois la réaction de coagglutination et la recherche du pouvoir bactéricide du sérum actif ont donné des résultats assez nets.

Il est possible de vacciner les animaux contre cette infection mortelle en leur injectant des quantités de cultures progressivement croissantes du bacille. Le sérum des animaux fortement vaccinés contre ce microbe possède un pouvoir préventif très considérable; de plus, il guérit les animaux qui ont reçu une injection à dose mortelle un ou deux jours auparavant. On est donc en droit d'espérer qu'on pourra d'ici peu utiliser un sérum curatif contre cette méningite septicémique. A. BAUER.

103) **Complications Sensorielles des Méningites**, par Mme VANDA EVREINOFF. *Thèse de Paris*, nº 231, 22 avril 1909 (116 p.).

Des complications sensorielles peuvent s'observer au cours de toutes les affections méningées : méningites aiguës simples, méningites tuberculeuses, hémor-

ragies méningées, méningites séreuses, méningites chroniques. Mais c'est surtout dans la méningite cérébro-spinale épidémique qu'on les voit, dans la méningite cérébro-spinale des nourrissons, lorsqu'elle constitue la méningite basale postérieure.

Les complications auditives consistent en une surdité bilatérale, offrant les caractères de la surdité par otite interne. Les lésions qui les causent siègent toujours, en effet, sur l'oreille interne (Gassot). Pour les expliquer, inutile d'invoquer l'extension d'une otite moyenne; mieux vaut les rattacher à la méningite elle-même, que l'on accepte avec Moos, la thrombose des artères nourricières, avec Steinbrugge et Habermann, la propagation de l'inflammation par l'aqueduc du limaçon, avec Gradenigo, l'infection par la voie nerveuse, ou que l'on fasse avec Courtellemont, jouer un rôle capital à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Cette surdité apparaît brusquement et persiste indéfiniment, à moins (ce qui est loin d'être la règle) qu'elle ne soit incomplète: on peut alors, par certaines méthodes spéciales, en atténuer les conséquences, dont la principale, chez le tout jeune enfant, c'est la mutité.

Des complications oculaires, les unes, paralysie oculaires, nystagmus, accidents d'ordre inflammatoires, ne méritent qu'une simple mention. La cécité, au contraire, présente une importance de premier ordre. Elle est beaucoup moins fréquente que la surdité et s'associe souvent à d'autres séquelles, motrices, psychiques, etc. Le plus souvent elle n'apparaît qu'à la convalescence et se développe insidieusement. A l'ophtalmoscope, on constate l'un des quatre états suivants : névrite optique, atrophie du nerf optique, thrombose des vaisseaux rétiniens, ou fond d'œil normal. L'amaurose peut n'être que transitoire. Même quand elle est permanente, elle comporte un pronostique beaucoup moins défavorable que la surdité. FEINDEL.

104) **Guérison et Curabilité des Méningites aiguës**, par PAUL GAUTHIER. *Thèse de Lyon*, juillet 1908, 232 pages.

Dans une première partie, qui sert d'introduction, l'auteur étudie l'action du liquide céphalo-rachidien sur les principaux microbes pathogènes. On sait que Concetti avait reconnu à ce liquide, après Jarsen, une propriété bactéricide, alors qu'Allaria récemment lui reconnaissait une action plutôt favorisante. De ses expériences il résulte que le liquide céphalo-rachidien n'a jamais une action favorisante et que, d'une façon générale, il n'a pas non plus une propriété bactéricide. Dans tous les cas, il constitue un milieu très pauvre en matériaux nutritifs ; les microbes s'y développent peu abondamment : leurs cultures y prennent parfois un aspect particulier, dont le plus caractéristique est l'état granuleux correspondant au microscope à un certain degré d'agglutination (charbon, diphtérie, staphylocoque doré). Pour quelques microbes (diphtérie) ou échantillon d'espèces (Eberth), il semble bien qu'il y ait une action dysgénésique, empêchante, peut-être bactéricide.

Puis il aborde l'étude de la curabilité des diverses méningites aiguës et tout d'abord des méningites non tuberculeuses et successivement parmi celles-ci : la méningite cérébro-spinale, la méningite secondaire au cours des maladies infectieuses, la méningite traumatique et la méningite otogène. La méningite cérébro-spinale et les méningites secondaires sont celles où l'on observe le plus souvent des formes bénignes : leur traitement a toujours pour base la combinaison des bains chauds et de la ponction lombaire : les injections intra-veineuses et intra-rachidiennes de solutions colloïdales (collargol, électrargol) peuvent

rendre des services ; il en est de même des sérums spécifiques, qui sont d'ailleurs encore à l'étude.

Dans la méningite otogène, la précocité du diagnostic a la plus grande importance et c'est la ponction lombaire, pratiquée à la moindre alerte, qui donnera les renseignements nécessaires. L'intervention sera décidée dès le diagnostic posé. Dans tous les cas la suppression aussi radicale que possible du foyer infectieux auriculaire. Pour le reste, la conduite variera suivant les circonstances : drainage sous-arachnoïdien de la fosse cérébro-cérébelleuse, injections colloïdales intra-rachidiennes, ponction lombaire répétée. Plusieurs observations ont été suivies de résultats extrêmement encourageants.

C'est également le traitement chirurgical qui donne les meilleurs résultats dans les méningites traumatiques (trépanation, drainage, ponctions lombaires). Les méningites consécutives aux lésions de la voûte sont les moins graves.

Dans la dernière partie enfin est abordée la question si discutée de la curabilité de la méningite tuberculeuse. Il existe des cas indéniables de méningites bacillaires guéries : les 4/5 se sont rencontrés chez des adultes. Ces faits sont cependant exceptionnels et d'ailleurs certaines formes seules sont susceptibles de guérir. En effet, la granulie à localisation méningée prédominante (forme surtout infantile) ne guérit jamais. La forme commune (granulation le long des vaisseaux, exsudat à la base) est à peu près toujours mortelle. Les formes localisées (méningite en plaques, tuberculome avec méningite périttuberculeuse) sont celles où la terminaison heureuse est la moins exceptionnelle. Peut-être, enfin, existe-t-il des formes légères, discrètes, plus souvent bénignes, ainsi que tendrait à le prouver la multiplicité des cas de guérison publiés depuis l'emploi des procédés de diagnostic de laboratoire. Souvent d'ailleurs, il ne s'agit que de guérisons temporaires, de rémissions plus ou moins longues en rapport avec des formes prolongées de la méningite bacillaire. Mais il existe aussi des cas de guérison véritable, avec le sens, toutefois, qu'il convient de donner à ce mot quand il s'agit de manifestations tuberculeuses. X.

105) **Diagnostic de la Méningite cérébro-spinale à Méningocoques par la Précipito-réaction**, par H. Vincent et Bellot. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXI, n° 11, p. 326-332, 16 mars 1909.

Les auteurs décrivent une réaction précipitante de la méningite cérébro-spinale ; dans tous les cas étudiés par eux et qui étaient sûrement déterminés par le méningocoque, la réaction coagulante ou précipitante déterminée par le sérum spécifique sur le liquide céphalo-rachidien centrifugé, a été uniformément positive. Inversement, chez des malades atteints de méningites ou de syndromes méningés qui, à l'examen bactériologique très complet n'ont pas fait la preuve de leur nature méningococcique, la précipito-réaction a été négative. Enfin le liquide cérébro-spinal du sujet sain ne s'est jamais troublé en présence du sérum agglutinant.

On peut conclure, dès lors, que la recherche de la réaction précipitante parait mériter d'être recommandée comme méthode pratique de diagnostic de la méningite cérébro-spinale à méningocoques de Weichselbaum, surtout en l'absence de culture ; elle ne nécessite qu'un outillage simple ; elle est spécifique et donne une réponse rapide ; elle permet de faire le diagnostic en utilisant du liquide céphalo-rachidien ancien, et dans lequel le diplocoque, toujours si fragile, est mort. Enfin le méningocoque pourrait être décelé par la précipito-réaction, même dans un liquide céphalo-rachidien polymicrobien. Il en est de même

s'il a été recueilli dans des conditions défectueuses, et s'il renferme des impuretés.

Il suffira de mettre le mélange de sérum agglutinant et de liquide suspect dans l'étuve à 50-55°, température à laquelle les bactéries ordinaires ne poussent pas, et qui permet parfaitement à la réaction de se produire.

Cette méthode de recherche rendrait peut-être des services pour le diagnostic étiologique d'autres infections méningées et même de certaines maladies microbiennes dans le sang et le liquide céphalo-rachidien renfermant des principes précipitables par le sérum homologue. FEINDEL.

106) **Méningite cérébro-spinale,** par M. PERRIN. *Société de médecine de Nancy*, 21 avril et 12 mai 1909. *Revue médicale de l'Est*, p. 348-355 et 378-389.

Observations de cas de méningite cérébro-spinale (à méningocoques de Weichselbaum) et discussion par G. Étienne, M. Perrin, P. Spillmann, J. Parisot, Bernheim, Benech, Job, Spire, Rouyer, Miramont de Laroquette, Ch. Thiry, Durand, Paul Parisot, Haushalter, Ganzinotti. A.

107) **Méningite cérébro-spinale très grave guérie par les Injections intra-rachidiennes de Sérum antiméningococcique,** par DESCOS et VIDAL. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 16 mars 1909. *Lyon méd.*, t. I, p. 724.

Moins de 48 heures après le début très brusque de la maladie, à un moment où, en raison de la gravité des symptômes, l'état semblait déjà désespéré, on fait une première injection intra-rachidienne de sérum : deux jours plus tard et après une seconde le malade peut être considéré comme sauvé. La guérison fut ultérieurement complète : on fit en tout 4 injections de sérum. Les auteurs attribuent leur succès surtout à la précocité avec laquelle ils purent appliquer le traitement.

Ils ont pu se rendre compte de l'effet bactériolytique manifeste du sérum par l'examen du liquide céphalo-rachidien. P. GAUTHIER.

108) **Méningisme cérébro-spinal au cours d'une Broncho-pneumonie,** par G. ÉTIENNE. *Société de médecine de Nancy*, 21 avril 1909. *Revue médicale de l'Est*, p. 348-352.

Contracture de la nuque, du tronc et des membres inférieurs chez une femme de 80 ans, gâteuse, atteinte d'une bronchopneumonie au cours d'une épidémie grippale; puis apparition d'un deuxième foyer pulmonaire auquel succomba la malade.

Immédiatement après la mort, une ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien hyalin, dont l'ensemencement a donné des cultures pures de pneumocoque.

A l'autopsie, méninges normales sans aucune réaction inflammatoire, sans trace de pus. M. PERRIN.

109) **Collargol et Électrargol. Leur emploi dans la Méningite cérébro-spinale,** par J. PERNOD. *Thèse de Lyon*, décembre 1908.

L'auteur pense que, tout en appliquant le traitement classique (bains chauds et ponctions lombaires répétées), il peut être utile de pratiquer à la fois des injections colloïdales intra-veineuses pour lutter contre la septicémie, et surtout des injections intra-rachidiennes pour réaliser l'antisepsie du milieu méningé.

Quant aux indications respectives de collargol et de l'électrargol, l'auteur conclut, avec Netter, que la méningite cérébro-spinale serait justiciable beaucoup plus du premier que du second. P. GAUTHIER.

110) **Le Traitement des Méningites cérébro-spinales épidémiques,** par M. CHAMBELLAND. *Presse médicale*, n° 28, p. 250, 7 avril 1909.

Trois observations personnelles. La ponction lombaire de Quincke, répétée 2 ou 3 jours, les bains d'Aufrecht vulgarisés et systématisés par Netter, les injections d'argent colloïdal, ont une influence très heureuse et caractéristique sur la marche de l'affection.

L'auteur n'avait pas de sérum antiméningococcique à sa disposition.

E. F.

111) **Un cas de Méningite cérébro-spinale guérie par l'emploi du Sérum de Dopter,** par FERNAND DUCOURNAU. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. LXXX, n° 10, p. 384, 25 mai 1909.

Malade de 6 ans 1/2. L'auteur insiste sur la rapidité d'action du sérum ; 24 heures après la première injection, l'enfant était complètement transformée.

FEINDEL.

112) **Sur la Sérothérapie de la Méningite cérébro-spinale,** par JEHLE. *Société império-royale des médecins de Vienne*, 23 avril 1909.

Jehle a pu, depuis 1903, observer 96 cas de méningite cérébro-spinale, principalement chez des enfants des écoles. Sur ce nombre, 55 ne furent pas soumis à la sérothérapie, et, de ces 55, 39 succombèrent, 3 seulement guérirent complètement; les 13 autres quittèrent l'hôpital et succombèrent pour la plupart dans la suite.

41 malades furent soumis à la sérothérapie (sérum Merck, sérum viennois) : 19 moururent, 18 guérirent et 4 quittèrent l'hôpital non guéris; les chances de guérison sont d'autant plus grandes que les injections sont faites d'une façon plus précoce; le plus souvent, elles furent faites du premier au troisième jour. Les chances de guérison augmentent également avec l'âge de l'enfant : tous les enfants âgés de moins de un an ont succombé. Quelques-uns moururent, une ou deux heures après l'injection, dans le collapsus; dans nombre de cas, la mort survint par pneumonie.

Le sérum n'agit qu'en injections intrarachidiennes. Après ponction et écoulement de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, on injecte une quantité de sérum variant de 10 à 40 centimètres. L'action du sérum se manifeste avant tout par une amélioration de l'état général; la fièvre tombe, parfois, d'une façon critique, la céphalée et la raideur de la nuque disparaissent. Parfois la température remonte de nouveau; on fait alors une deuxième injection, qui est suivie d'une nouvelle chute de la fièvre. Souvent l'injection provoque l'apparition de l'herpès, mais, dans la suite, les enfants qui ont guéri ne conservent aucune séquelle morbide qui puisse être attribuée à l'injection de sérum.

En résumé, la sérothérapie exerce une influence incontestable sur la mortalité de la méningite cérébro-spinale, puisque cette mortalité, dans la série des cas traités par l'auteur, est tombée, grâce à elle, de 80 pour 100 à 45 pour 100.

PALTAUF. — Les faits rapportés par Jehl concordent avec ceux qui ont été ob-

servés à l'étranger. Malheureusement, même chez les sujets traités efficacement par la sérothérapie, c'est-à-dire débarrassés par elle des accidents infectieux, la mort peut survenir ultérieurement par hydrocéphalie chronique lorsque l'organisation de l'exsudat méningé a amené l'oblitération des voies lymphatiques afférentes. C'est surtout dans les cas traités à une période précoce de l'affection, ceux dans lesquels l'exsudat provoqué par la méningite n'est pas encore abondant, qu'on peut espérer voir la sérothérapie produire ses meilleurs effets. On sait, en effet, que les méningocoques sont facilement phagocytés; or, les injections de sérum favorisent au plus haut point cette phagocytose.

Krause rappelle que c'est à Jochmann que revient le mérite d'avoir préparé le premier sérum antiméningococcique.

Schlesinger, au cours de l'épidémie de 1907, a vu beaucoup d'adultes frappés de méningite cérébro-spinale. La mortalité, malgré l'emploi du sérum, a été beaucoup plus considérable chez l'adulte que chez l'enfant : 66 pour 100 environ.

Knœpfelmacker a traité, en deux ans, par la sérothérapie, 44 cas de méningite cérébro-spinale avec une mortalité de 38 pour 100. Il n'a jamais vu que le sérum eût une action spécifique sur l'évolution de la maladie, car la chute brusque de la température peut s'observer dans des cas non traités par le sérum. Dans un cas, M. Knœpfelmacher a encore trouvé des méningocoques dans le liquide cérébro-spinal, après 6 injections de chacune 20 centimètres cubes de sérum. D'une façon générale, il a également constaté que, plus les injections étaient faites précocement, meilleurs étaient les résultats.

Sternberg a observé, en 1908, en Moravie, un certain nombre de cas de méningite cérébro-spinale dont plusieurs ont évolué d'une façon foudroyante. Dans ces cas, les lésions anatomo-pathologiques trouvées à l'autopsie se sont souvent montrées insignifiantes.

Escherich. — La prophylaxie de la méningite cérébro-spinale a plus d'importance que le traitement curatif, étant donné que celui-ci est souvent institué trop tard Le méningocoque se localise primitivement au nasopharynx, d'où il gagne ensuite les méninges par des voies encore inconnues. La prophylaxie consiste donc à détruire le méningocoque dans le naso-pharynx par une désinfection locale à l'aide du sublimé, du protargol, de pyocyanase. Dans le plus grand nombre des cas, on y parvient après trois ou quatre séances. E. F.

DYSTROPHIES

113) Contribution à l'étude de la pathogénie des Atrophies musculaires d'origine Cérébrale, par Markeloff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, mars 1909.

L'atrophie musculaire s'observe dans des cas absolument dissemblables par la localisation de la lésion cérébrale; l'auteur en déduit que la fréquence des amyotrophies et de la lésion du premier neurone n'est pas occasionnelle; il est à supposer que les conducteurs trophiques sont jusqu'à un certain point indépendants de la voie motrice; dans certains cas, en effet, il n'est pas possible de nier l'altération des fonctions trophiques à la suite des lésions du cervelet.

Serge Soukhanoff.

114) **Constatations anatomiques dans un cas de Paralysie Pseudo-hypertrophique; lésions artificielles de la Moelle,** par Byron Bramwell. *Edinburg medical Journal*, vol. III, n° 1, p. 5, juillet 1909.

Il s'agit d'un petit garçon de 12 ans qui présentait une paralysie pseudo-hypertrophique typique, et qui mourut lorsque sa maladie fut arrivée à un degré extrême.

L'autopsie fut faite trois jours après la mort et dans des conditions particulièrement difficiles.

La moelle a été étudiée histologiquement; elle présente des hétérotopies multiples. L'auteur montre que toutes les lésions médullaires sont des productions artificielles. Thoma.

115) **Un cas d'Amyotonie congénitale (Maladie d'Oppenheim),** par Gayarre. *Rivista clinica de Madrid*, t. 1, n° 12, p. 457, 15 juin 1909.

Cas clinique concernant une fillette de 7 ans. Le fait important est l'incongruence d'une hypotonie très marquée et de symptômes spasmodiques (exagération des réflexes, clonus). F. Deleni.

116) **Amyotonie congénitale. Relation d'un cas,** par Thos. J. Orbison. *The Journal of nervous and mental Disease*, avril 1909, vol. XXXVI, n° 4, p. 204-211.

L'auteur fait la description clinique d'un cas concernant un enfant de 4 ans; il insiste sur la laxité des articulations de ce petit malade, dont il a d'autre part étudié le sang (anémie secondaire du type infantile).

Revue générale de cette question nouvelle de pathologie. Thoma.

117) **Myotonie congénitale,** par Soulakoff. *Gazette (russe) médicale*, n° 16, 1909.

L'auteur, étudiant de très près le chimisme des urines dans son cas, a pu constater un abaissement très notable des processus d'oxydation et de désagrégation du tissu nerveux ; d'autre part, il existait une certaine tendance à l'accumulation de l'acide urique dans les tissus. Serge Soukhanoff.

118) **Absence des Muscles abdominaux chez une Enfant,** par W.-M. Mollisson. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 5, mars 1909. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 127

Enfant de 2 ans, dont le ventre est en besace; il n'existe aucun muscle de la paroi abdominale; par ailleurs la musculature est normale. Thoma.

119) **Immenses Nævi disséminés avec Hypertrophie à forme Hémiplégique de tout le côté gauche et Insuffisance Aortique,** par Danlos, Apert et Flandin. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XX, n° 6, p. 215, 10 juin 1909.

Le sujet présenté est atteint : 1° d'une inégalité de développement considérable des deux moitiés du corps, manifeste à la tête, au tronc et surtout aux membres supérieurs et inférieurs très inégaux, tant en longueur qu'en circonférence; 2° de nævi vasculaires plans multiples couvrant une grande partie de la surface cutanée, tant d'un côté que sur l'autre du corps; 3° de dilatations veineuses, qui, elles aussi, sont réparties çà et là sur les deux moitiés du corps;

4° de livedo formant sur la moitié inférieure du corps des marbrures réticulées, qui, par endroits, se mélangent aux nævi de telle façon que la démarcation absolue entre les deux est impossible. E. F.

120) **Acné polymorphe à Topographie Radiculaire,** par J. Nicolas et Ch. Laurent. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie* p. 143, mai 1909.

Observation intéressante, non pas au point de vue des lésions qui sont très banales, mais à cause de leur topographie et de leur évolution, en rapport avec une lésion radiculaire certaine des IVe et V^e racines cervicales.

Le malade présente une acné typique à topographie radiculaire très nette. Il y a quatre mois, il a eu une paralysie motrice, type supérieur du plexus brachial, caractérisée par une impotence fonctionnelle complète du bras droit, avec impossibilité de mettre la main sur la tête, par suite de la paralysie du deltoïde. Actuellement la paralysie a disparu, mais il reste encore, sinon une anesthésie, du moins une hypoesthésie très nette en bande à distribution radiculaire correspondant aux territoires des IVe et V^e racines cervicales. Ce jeune homme, porteur jusque-là de quelques points d'acné sur la face et le thorax, a vu, après sa paralysie, son éruption cutanée se développer d'une façon très intense dans la région correspondant à la région paralysée, encore actuellement hypoesthésiée, et son acné semble avoir été ainsi comme appelée, par sa lésion nerveuse, à prendre la distribution zoniforme constatée. La lésion radiculaire semble avoir eu une influence marquée sur la disposition radiculaire de l'éruption acnéique confluente de l'épaule et du bras.

Pas de cas semblable dans la littérature médicale. E. Feindel.

121) **Purpura télangiectasique dans la cavité buccale, simplex sur la face et les membres avec hémorragie rénale, le tout consécutif à un ébranlement Traumatique du Mésencéphale chez un Artérioscléreux,** par Colleville. *Union médicale et scientifique du Nord-Est*, an XXXIII, n° 12, p. 111-117, 30 juin 1909.

La perturbation nerveuse semble occuper le premier rang dans l'étiologie du tableau morbide. Le malade jouissait d'une excellente santé apparente jusqu'au moment où il a reçu une pierre sur la nuque, à droite et au-dessous de la protubérance occipitale externe.

Pendant une série de 6 jours, on voit survenir successivement : d'abord à gauche sur le plancher de la bouche, la moitié correspondante de la langue et le voile palatin, puis ensuite sur la face muqueuse de la lèvre inférieure à droite, la face interne de la joue et aussi sur la partie postérieure de la langue, des ectasies capillaires.

Les pétéchies et ecchymoses ne surviennent sur les membres que le sixième jour; elles affectent une disposition symétrique radiculaire aux membres supérieurs, depuis les poignets jusqu'aux coudes (face postérieure). Aux membres inférieurs, les pieds sont indemnes comme les mains ; par contre, sur la face antéro-externe des cuisses et sur tout le pourtour des jambes, les éléments éruptifs se multiplient, présentant toutes les dimensions depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à la largeur d'une pièce de cinquante centimes.

La topographie de l'éruption des premières localisations dans la cavité buccale font penser à une commotion des centres mésencéphaliques de la face, du pharynx, de la langue. Feindel.

122) **Sclérodermie en plaques superficielles sans infiltration, à foyers multiples, fait de passage vers les Atrophies cutanées,** par L. Brocq et P. Fernet. *Bulletins et Mémoires de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie,* p. 189, 6 mai 1909.

Document confirmant cette opinion qu'il existe toute une série de faits de passage entre les sclérodermies en plaques typiques d'une part, les atrophies circonscrites de la peau d'autre part. E. Feindel.

123) **Un cas de Sclérodermie diffuse améliorée par la médication Thyroïdienne,** par De Beurmann et Laroche. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* an XX, n° 1, p. 21-24, janvier 1909.

Le traitement athyroïdien a été très bien supporté, et le malade n'a présenté aucun signe d'intolérance, sauf une légère tachycardie avec un peu d'arythmie, après avoir pris 6 cachets par jour. La médication a été suspendue pendant cinq jours, puis reprise à la dose de 4 cachets. Le malade est actuellement en voie d'amélioration manifeste et rapide.

L'auteur rappelle les résultats favorables obtenus antérieurement dans quelques cas par l'opothérapie thyroïdienne. E. Feindel.

124) **Un cas d'Oligodactylie symétrique congénitale de toutes les extrémités,** par Chapchal. *Médecin russe,* n°s 3 et 4, 1909.

Description détaillée d'un cas. Deux moments étiologiques semblent probables : l'hérédité et des modifications primitives de la moelle.

Serge Soukhanoff.

125) **Malformations des Doigts,** par Kirmisson. *Bulletin médical,* an XXIII, n° 51, p. 611, 30 juin 1909.

Enfant de 9 ans, sans hérédité. Le fait capital est la présence de trois phalanges à chaque pouce; c'est là une malformation très rare.

En outre, cet enfant a déjà été opéré deux fois : à droite, on a libéré l'index du pouce (syndactylie); à gauche, on a enlevé un pouce surnuméraire (polydactylie). Feindel.

126) **Polydactylie se retrouvant dans cinq générations successives,** par A.-G. Blodgett (Ware, Mass.). *The Journal of the American medical Association,* vol. LII, n° 18, p. 1403, 1er mai 1909.

Il s'agit d'un doigt surnuméraire ; seuls les sujets féminins ont présenté la malformation, sauf dans la première et dans la cinquième génération.

Thoma.

127) **Quelques Difformités congénitales rares des Extrémités,** par J. Goyanes. *Rivista clinica de Madrid,* t. II, n° 13, p. 8, 1er juillet 1909.

I. — Macrodactylie avec syndatylie des orteils (gigantisme acromélique partiel).

II. — Genu varus congénital.

III. — Hypoplasie des deux fémurs chez un enfant de 3 ans.

IV. — Macrodactylie des doigts index et médian de la main gauche (gigantisme acromélique partiel). Epiphysectomie.

V. — Ectromélie du bras gauche. Aplasie du cubitus, ankylose du coude et ectrodactylie à droite. F. Deleni.

128) **Cas d'Hypertrophie unilatérale de la Main**, par Eric Pritchard. *Proceedings of the royal Society of medicine*, vol. II, n° 8, juin 1909. *Section for the Study of disease of children*, 28 mai 1909, p. 225.

Cas d'éléphantiasis congenita mollis conditionné par l'état angiomateux du membre supérieur. Thoma.

129) **Hypertrophie congénitale unilatérale. Relation d'un cas**, par C.-H. Muschlitz. *Monthly Cyclopaedia and medical Bulletin*, vol. II, n° 1, p. 13-16, janvier 1909.

Il s'agit d'un enfant de 4 mois dont le bras et la jambe du côté gauche sont plus longs (1 ou 2 centimètres) et plus gros que les membres du côté droit.

Thoma.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNES et SYNDROMES GLANDULAIRES

130) **Les glandes Parathyroïdes d'après les travaux récents**, par L. Cotoni. *Revue de médecine*, an XXIX, n° 8, p. 615-660, 10 août 1909.

Travail d'érudition et de critique de grande importance; l'auteur examine successivement l'anatomie, la physiologie et la pathologie des parathyroïdes. Il expose la théorie de Moussu pour qui thyroïde et parathyroïde sont indépendantes; il y oppose les objections de Gley, de Swale Vincent et Jolly, de Forsyth. Il considère l'état des parathyroïdes dans les maladies infectieuses et il envisage les relations des parathyroïdes avec les maladies convulsivantes (épilepsie, convulsions des enfants, maladie de Parkinson, myoclonie, éclampsie, tétanie, etc.); il termine en constatant que par leurs derniers travaux, Mac Callum et Wœgtlin ont ouvert des aperçus nouveaux sur la fonction des parathyroïdes; elles seraient destructrices des substances toxiques résultant des combustions organiques et régulatrices du métabolisme du calcium. E. Feindel.

131) **L'Albuminurie dans l'Insuffisance Parathyroïdienne**, par A. Massaglia (de Modène). *Archives italiennes de Biologie*, tome L, fasc. 3, p. 367-368; paru le 21 avril 1909.

L'auteur montre que l'albuminurie consécutive à la thyro-parathyroïdectomie est l'effet de l'ablation des glandules parathyroïdiennes. Celles-ci neutralisent en effet, par leur sécrétion, les produits régressifs des échanges nutritifs; l'abolition de leur fonction détermine une auto-intoxication qui se traduit par le syndrome tétanique et par l'albuminurie. On sait que le corps thyroïde active les échanges; si l'abolition de sa sécrétion a pour conséquence le myxœdème, elle ne peut avoir des effets rapidement nuisibles sur le rein; d'où l'absence presque constante d'albumine dans les urines des myxœdémateux.

L'albuminurie peut déceler une insuffisance parathyroïdienne latente : l'auteur a pu la mettre en évidence chez la plupart des animaux qu'il avait opérés de parathyroïdectomie partielle. Dès que la fonction parathyroïdienne se trouve en infériorité, tout excès occasionnel des toxines en circulation ne se trouve plus neutralisé et va déterminer des lésions des reins, d'où albuminurie.

F. Deleni.

132) **Les troubles Psychiques dans les syndromes Parathyroïdiens,** par Laignel-Lavastine. *Revue de Médecine,* an XXIX, n° 4, p. 315-323, 10 avril 1909.

Il existe une grande obscurité dans les rapports des fonctions cérébrales et parathyroïdiennes.

Le plus souvent, les cas où l'insuffisance parathyroïdienne est certaine sont trop graves et trop rapidement mortels pour permettre l'étude des troubles psychiques.

Quand l'association de troubles psychiques et de syndromes glandulaires dans lesquels l'insuffisance parathyroïdienne est possible se présente, la complexité clinique est telle qu'il est déjà difficile d'établir un premier rapport de coïncidence, à plus forte raison un rapport de cause à effet entre le syndrome clinique et l'insuffisance fonctionnelle.

Il est donc téméraire de vouloir établir un deuxième rapport entre les troubles psychiques et cette insuffisance.

Les faits permettent des suggestions, mais ils ne donnent pas encore une démonstration rigoureuse des psychoses parathyroïdiennes. Feindel.

133) **Sur la possibilité de conserver les Animaux, après ablation complète de l'appareil Thyroïdien, en ajoutant des sels de Calcium ou de Magnésium à leur nourriture,** par Albert Frouin. *Presse médicale,* 4 août 1909, n° 62, p. 553.

L'auteur a été amené, par une série de faits expérimentaux, à étudier l'action des sels de calcium, de magnésium et de strontium chez les animaux complètement éthyroïdés.

Ses recherches confirment les résultats obtenus par Mac Callum et Vœgtlin, à savoir que l'ingestion de sels de chaux supprime la tétanie due à la parathyroïdectomie.

Elles montrent en outre : 1° que les sels de calcium et le chlorurge de magnésium à la dose de 5 à 10 gr. par jour ont empêché l'apparition des phénomènes consécutifs à la parathyroïdectomie; 2° que ces sels suppriment aussi la cachexie strumiprive qui suit habituellement l'ablation complète de l'appareil thyroïdien.

Frouin a expérimenté sur sept séries de 3 animaux. Dans chaque série, il a pris comme témoins les animaux les plus robustes, les plus vifs; il a traité les plus chétifs. Les animaux étaient soumis à un régime mixte de viande et de soupe au pain.

On peut conclure de ces expériences : 1° que les sels de calcium et de magnésium suppriment la tétanie et s'opposent à la cachexie strumiprive qui suivent habituellement l'ablation de l'appareil thyroïdien; 2° l'administration prolongée des sels de chaux guérit les accidents dus à la thyro-parathyroïdectomie et permet à l'organisme de créer une suppléance fonctionnelle du corps thyroïde.

Les sels de chaux pourront donc être employés en thérapeutique et dans le traitement de tous les cas d'insuffisance thyroïdienne. Feindel.

134) **Étude clinique de la valeur thérapeutique des sels de Calcium dans la Tétanie gastrique, avec une relation anatomique sur les corps Parathyroïdes,** par Francis P. Kinnicutt. *American Journal of medical Sciences,* n° 448, p. 1-10, juillet 1909.

Tétanie gastrique chez un homme de 33 ans ; l'opothérapie parathyroïdienne

n'eut aucun effet ; par contre, les sels de calcium se montrèrent d'une valeur sédative certaine.

A l'autopsie, les glandules parathyroïdiennes furent trouvées normales.

THOMA.

135) **Le Cerveau et l'Appareil Surrénal,** par ARNOLD PETIT. *Thèse de Paris*, n° 314, 24 juin 1909 (33 p.).

Tantôt le trouble glandulaire survenant dans l'enfance ou dans l'adolescence retentit sur le développement de l'organisme et du cerveau : les troubles psychiques résultent de troubles d'anomalie de structure.

Tantôt le trouble glandulaire, compatible avec l'existence et un fonctionnement relatif de l'organisme entraîne, dans la vie organique, comme dans la vie psychique, des modifications corrélatives d'intensité variées.

Tantôt, enfin, le trouble glandulaire non plus modéré mais massif produit, en même temps que des troubles de l'organisme, des réactions cérébrales intenses se manifestant toujours de même par les psychoses toxiques classiques à type de confusion mentale.

FEINDEL.

136) **Hémorragie dans la Capsule Surrénale,** par J.-P. CANDLER. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. IV, 1909.

L'importance des hémorragies des capsules surrénales tient au fait qu'elles déterminent des manifestations abdominales et nerveuses vagues et d'un diagnostic difficile; elles peuvent être cause de la mort sans symptôme préliminaire appréciable.

On rencontre quelquefois, chez les aliénés, de telles hémorragies.

THOMA.

137) **Le Principe Surrénalien comme agent spécifique dans les Extraits d'Hypophyse, de Testicule et d'Ovaire et dans les autres Extraits animaux,** par CHARLES E. DE M. SAJOUS. *Monthly Cyclopædia and medical Bulletin*, vol. II, n°s 5 et 6, p. 278 et 341, mai et juin 1909.

Les préparations organiques dont les extraits pituitaire, testiculaire et ovarien sont les types, ne doivent pas leur activité à des substances propres à chacune, mais à des substances communes à toutes, les principes surrénaux et thyroïdiens. Tous les extraits activent les échanges; ils sont indiqués dans les insuffisances de la nutrition. Les petites doses sont réparatrices, les hautes doses dénutritives.

THOMA.

138) **Les Caractères macroscopiques des glandes Surrénales dans leurs états Physio-pathologiques,** par A. SÉZARY. *Revue de Médecine*, an XXIX, n° 6, p. 448-458, 10 juin 1909.

L'auteur expose les caractéres macroscopiques qui permettent avant tout examen histologique de préjuger l'état fonctionnel ou physio-pathologique des surrénales.

Quatre d'entre eux paraissent surtout importants : la couleur et l'aspect des deux substances, la consistance de l'organe et sa dissociabilité.

Par contre, les modifications du volume, de la configuration extérieure, du poids, l'épreuve de la décortication, l'existence de périsurrénalite semblent des attributs contingents et de moindre valeur.

Ces données, établies par la comparaison de nombreuses pièces macroscopiques avec des préparations microscopiques, peuvent être d'une grande utilité pour l'anatomo-pathologiste. Mais en aucun cas, de même que pour les autres viscères, elles ne sauraient dispenser de l'examen histologique.

E. Feindel.

NÉVROSES

139) **Histoire critique de l'Hystérie**, par Henri Cesbron. *Thèse de Paris*, 1909, Asselin et Houzeau, édit. (340 p.).

Cette thèse fait assister le lecteur à la fois à la chute de la conception ancienne de l'hystérie et à l'édification de la conception nouvelle ; celle-ci uniquement basée sur l'interprétation judicieuse des faits observés avec patience et méthode, indépendante de toute idée préconçue, subordonnant tous les raisonnements à l'objectivité pure, est par suite nécessairement l'expression synthétique de la réalité clinique.

C'est en 1901 que M. Babinski proposait une définition nouvelle de l'hystérie ; elle éveilla la curiosité et la critique du monde médical. Huit ans plus tard, quand le sujet vint en discussion à la Société de Neurologie, chacun avait revisé l'hystérie de Charcot à l'aide des faits qui, pendant ce laps de temps s'étaient présenté à son observation ; la plupart des observateurs se montrérent d'accord pour constater le bien fondé des affirmations qui dégagent l'hystérie d'un cadre touffu sous lequel elle disparaissait.

La doctrine de Babinski, qui n'est pas une théorie mais un guide dans la classification des faits, ne saurait être discutée. Il suffit d'avoir suivi pendant quelques jours la clinique de la Pitié pour se convaincre de sa rigoureuse exactitude.

On a pu reprocher à M. Babinski d'avoir défini les accidents hystériques et non pas l'hystérie elle-même ; or, l'étude de l'état mental des malades prouve que seule l'*hypersuggestibilité* se retrouve dans tous les cas. On devrait donc définir l'hystérie « un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve susceptible d'être suggestionné et capable de s'auto-suggestionner ».

Mais l'hystérie sans manifestation n'existe pas ; c'est une abstraction ; ce qui importe, ce sont les accidents hystériques.

Du moment où il est prouvé que les phénomènes dits hystériques sont tous guérissables par persuasion, le mot qui les définira doit exprimer cette idée fondamentale. Il n'est pas douteux que le *pithiatisme* ne détrône à brève échéance l'*hystérie*, abolissant avec elle tout le passé d'erreurs qu'elle a si longtemps abrité sous son nom.

E. Feindel.

140) **La révision de l'Hystérie**, par C. Sirigo. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. II, n° 2, p. 184-189, avril-juin 1909.

L'auteur s'attache à faire ressortir la précision qui reste acquise depuis les travaux de Babinski; tout n'est pas dit sur l'hystérie, loin de là, mais on possède désormais un point de départ assuré pour en compléter l'étude.

F. Deleni.

141) **Les tendances de la conception clinique de l'Hystérie**, par Tom A. Williams (Washington). *Boston medical and surgical Journal*, n° 12, p. 364, 25 mars 1909.

L'hystérie, dégagée de la simulation et des syndromes qui, tels que la mythomanie, l'encombraient, tend à devenir moins touffue et plus compréhensible. Thoma.

142) **L'Hystérie dans l'Histoire et l'Hystérie dans l'Art. Évolution nécessaire de la Critique médicale**, par Henry Meige. *Presse médicale*, 28 avril 1909.

Depuis une quinzaine d'années, une véritable révolution nosographique s'est opérée dans l'histoire de l'hystérie. Son vaste domaine tend à se démembrer.

Les critiques d'art, reflétant l'enseignement des maîtres de la Neurologie, ont-ils été trop compréhensifs dans leurs jugements autrefois, et maintenant doivent-ils revenir sur leurs décisions ?

« On a été conduit, dit M. H. Meige, par la force irrésistible d'un dogme scientifique, à voir dans l'hystérie l'inspiratrice d'œuvres d'art à la genèse desquelles il n'est plus possible d'affirmer qu'elle ait pris part.

« L'évolution nosographique que subit l'hystérie et les progrés paralléles de la psychiatrie doivent désormais rendre la critique médico-artistique plus prudente.

« Assurément, il serait prématuré d'entreprendre dés à présent le démembrement de l'*Hystérie dans l'Art*, sous prétexte que le démembrement de l'hystérie traditionnelle est en train de s'accomplir. Mais on doit envisager qu'un certain nombre de figurations attachées systématiquement à l'hystérie viendront un jour se ranger sous la rubrique des *Fous dans l'Art*. Et, en attendant, il faut redoubler de circonspection dans les diagnostics rétrospectifs de ce genre.

« Ici, encore, ceux qui ont pu contribuer à accréditer des interprétations aujourd'hui contestables ont le devoir de signaler le revirement d'opinion qui leur est imposé par un contrôle plus rigoureux, par une plus mûre réflexion. »

E. F.

143) **Quelques nouveaux faits relatifs à un cas d'Hystérie avec forte exagération des Réflexes tendineux. Réponses aux critiques de M. Babinski**, par Ettore Levi. *L'Encéphale*, an IV, n° 5, p. 473-486, 10 mai 1909.

Levi rappelle que les principales conclusions de son précédent mémoire sont en grande partie la démonstration des constatations cliniques faites par M. Babinski.

Sur quelques points seulement, Levi n'est pas d'accord avec le neurologiste français ; il admet notamment une catégorie de trépidations frustes complétement spontanées ; il en a donné trois observations ; il vient d'en observer un nouveau cas.

Il s'agit d'une jeune fille dont l'état de nutrition est excellent, qui n'est donc ni une surmenée, ni une débilitée, elle n'a pas non plus de maladie de Basedow. Par contre, elle présente toute une série de signes absolument caractéristiques de l'hystérie ; et parmi ces signes, Levi note une exagération énorme et persistante de la réflectivité tendineuse (malgré un séjour au lit prolongé) plus accentuée d'un côté. Cette exagération qui va jusqu'au clonisme spontané du pied ne peut être ici, d'après l'auteur, imputée qu'à l'hystérie.

E. Feindel.

144) **A propos du travail de M. Ettore Levi intitulé : « Quelques nouveaux faits relatifs à un cas d'hystérie avec forte exagération des réflexes tendineux »**, par J. Babinski. *L'Encéphale*, an IV, n° 7, p. 62-63, 10 juillet 1909.

Cette réponse de M. Babinski ne sera pas analysée, mais reproduite ici :

« J'ai déjà si souvent exposé ma manière de voir, en indiquant les raisons sur lesquelles je me fonde, qu'il me parait inutile de répondre cette fois aux diverses objections de M. Levi ; ce serait éterniser une discussion, sans aucun profit...

« S'il est vrai, comme le prétend M. Levi, que bon nombre de mes collègues, en France, ne se sont pas rangés à mon opinion et s'il y a encore des neurologistes parisiens réellement convaincus que l'hystérie peut exagérer les réflexes tendineux, que ne le démontrent-ils? Rien ne devrait être plus simple, car la preuve d'un fait positif est facile à faire. S'il nous est impossible d'apprécier la valeur exacte des observations recueillies sur des malades, comme ceux de M. Levi, que nous n'avons pas vus, nous serions bien forcés de nous incliner devant les faits probants qu'on nous mettrait sous les yeux.

« Qu'on nous présente, par exemple, un sujet atteint d'hémiplégie hystérique avec exagération unilatérale bien nette des réflexes tendineux et qu'après l'avoir guéri par des pratiques psychothérapiques on fasse constater le retour des réflexes à l'état normal : je serai obligé de reconnaître que je me suis trompé. Mais jusqu'à maintenant, quoique la question ait été posée depuis plus de 10 ans, personne n'a été à même de montrer un pareil fait à la Société de Neurologie de Paris, malgré l'immensité du matériel dont on dispose ici, ou plutôt voici ce qui s'est produit; on a bien présenté, avec l'étiquette d'hystérie, quelques hémiplégiques et quelques paraplégiques dont les réflexes tendineux étaient manifestement exagérés et qui avaient du clonus parfait, mais aucun d'eux n'a été vu une seconde fois guéri de son affection, et en ce qui concerne la plupart d'entre eux, leurs présentateurs sont venus plus tard avouer loyalement qu'ils avaient commis des erreurs de diagnostic.

« Que tout médecin, sans parti pris, tire lui-même de cette constatation les conclusions qu'elle comporte. » E. Feindel.

145) **Éclaircissement de nos conceptions concernant l'Hystérie**, par Tom A. Williams (Washington). *Monthly Cyclopaedia and medical Bulletin*, vol. II, n° 3, p. 146-150, mars 1909.

L'auteur rapporte des cas très curieux de simulation et il montre que la mystification n'a rien à voir avec l'hystérie ; il faut éliminer de l'hystérie tout ce qui est simulation et mythomanie.

Il faut bien savoir que le syndrome de l'hystérie ne comporte aucune modification de la réflectivité, et aussi que la névrose vaso-motrice et trophique n'a rien à voir avec l'hystérie ; d'autres états pseudo-nerveux, tels que la psychasthénie, la neurasthénie, la cénestopathie, la débilité mentale, les phases du début de la démence précoce, les états de rêve et les perversions émotionnelles ne doivent pas être confondus avec l'hystérie.

Lorsque tous les caractères négatifs ont été éliminés il reste des attributs précis pour définir l'hystérie : c'est d'abord que tous les symptômes hystériques peuvent être imposés par la suggestion ; ensuite que cette suggestibilité toute particulière a sa source dans une éducation fautive et surtout dans les modifications cérébrales tenant à la constitution héréditaire. Thoma.

146) **Des troubles Vasomoteurs provoqués par la Suggestion Hypnotique,** par Podiapolsky. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* livr. 1-2, 1909.

La suggestion aurait une influence sur les vaso-moteurs; l'auteur cite des observations personnelles, très curieuses à cet égard, et son expérimentation. Dans la discussion des faits il considère que la réfutation de l'influence de la suggestion sur les vaso-moteurs n'a pas de bases solides.

Serge Soukhanoff.

147) **Hystérie traumatique consécutive à des Traumatismes de la Tête,** par Charles W. Burr. *Philadelphia neurological Society,* 22 janvier 1909. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 368, juin 1909.

Dans ce cas, l'existence d'un traumatisme ancien et d'un traumatisme récent rend difficile à diagnostiquer l'hémiplégie hystérique du sujet.

Thoma.

148) **Les Troubles Nerveux post-Traumatiques,** par le prof. Brissaud. *Revue clinique médico-chirurgicale,* an II, n° 6, p. 121-138, juin 1909.

Dans cette intéressante conférence, le professeur s'attache à dégager les relations réciproques des accidents nerveux et des états nerveux avivés ou créés par le traumatisme. Il montre comment ces états, agrémentés de la simulation voulue ou mal consciente, se combinent diversement et se compliquent de la psychopathie spéciale qu'est la sinistrose. E. Feindel.

149) **Pathomimie. Eschares provoquées au moyen de la Potasse du commerce par une enfant de 14 ans. Nombreuses cicatrices cutanées superficielles; abcès multiples; chéloïdes linéaires. Distinction à faire entre les lésions volontairement provoquées et des lésions spontanées anciennes d'origine bacillaire,** par Apert et Brac. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* an XX, n° 4, p. 127-134. 19 avril 1909.

Cas de pathomimie complexe. L'enfant simulait à la fois des *lésions cutanées,* des *abcès,* de l'*astasie-abasie,* de l'*incontinence d'urine* et de la *fièvre.*

E. Feindel.

150) **Œdème Hystérique provoqué. L'Œdème tricolore. Procédés pour faire des Œdémes,** par Chavigny (Val-de-Grâce). *Le Bulletin médical,* an XXII, n° 93, p. 1044, 25 novembre 1909.

Observation d'un œdème blanc du bras chez une hystérique appartenant à une très honorable famille; l'œdème se terminait nettement en haut par un trait circulaire; malgré cet indice il fallut trois semaines pour relever l'évidence de l'application d'un lien.

La photographie de la malade précédente fut montré à un sujet venant d'un pénitencier; ce militaire fit sur lui-même la démonstration des techniques productrices d'œdémes segmentaires. E. Feindel.

151) **Un cas de Simulation de l'État Léthargique Hystérique à l'aide du Véronal,** par Ivanoff.

L'auteur décrit un cas très curieux de simulation de léthargie par une malade qui se servait à cet effet du véronal. Serge Soukhanoff.

152) **Contracture Hystérique généralisée,** par L. Bousquet et J. Anglada. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 29, p. 347, 11 mars 1909.

Cas concernant un demi-simulateur (simulation inconsciente ou subconsciente) ; il est intéressant par la forme généralisée de la contracture hystérique, qui est rare; il l'est aussi par les réponses des réflexes, quand la contracture eut disparu. La percussion du tendon d'Achille provoquait une extension très marquée de la jambe sur la cuisse; mais l'intensité du réflexe est variable, et le réflexe ne suit pas immédiatement le choc; il y a un temps perdu très appréciable, comme s'il y avait vraiment un temps de réflexion. De plus la percussion, en pleine rotule, sur la tubérosité antérieure du tibia ou en un point quelconque de l'articulation du genou ou du jarret, produit un réflexe qui a les mêmes caractères et la même exagération que celui que l'on provoque par la percussion du tendon rotulien.

Il en est de même du clonus du pied. La recherche du réflexe patellaire, de même que le relèvement de la pointe du pied, détermine quelquefois une sorte de trépidation épileptoïde. Mais alors que dans le clonus du pied authentique les oscillations se font suivant un rythme régulier, c'est ici un balancement, un tremblement assez ataxique, où les oscillations ne sont pas toutes égales ni isochrones.

Voilà bien un cas, semble-t-il, où un examen un peu rapide aurait permis de noter une exagération des réflexes, là où il n'y a qu'une fausse exagération et une fausse trépidation épileptoïde. E. F.

153) **Monoplégie Hystérique. Apparition consécutive au développement d'un Fibro-sarcome du bras. Guérison immediate après une intervention Chirurgicale faite sous le bénéfice de l'Anesthésie névrosique,** par L. Rimbaud et J. Anglada. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 68, p. 863, 17 juin 1909.

Dans cette observation, il faut principalement souligner le rôle du fibro-sarcome dans l'apparition de la monoplégie, l'intensité de l'anesthésie locale qui permit une intervention chirurgicale assez profonde sans que la malade éprouvât la moindre douleur, la guérison immédiate consécutive à l'extirpation de la tumeur.

Dans ce cas, comme dans la plupart des manifestations isolées hystériques, une épine organique localise les troubles névrosiques; ici, c'est le fibro-sarcome qui a joué le rôle localisateur. L'émotion (écroulement d'un édifice) n'est que la cause occasionnelle; il fallait que cette hystérique fît quelque manifestation après un choc moral aussi intense. Elle a présenté jadis une paralysie hystérique, c'est encore une paralysie qu'elle va faire; comme elle a au bras droit une petite lésion qui l'inquiète et dont elle s'est maintes fois préoccupée, c'est au bras droit qu'elle fait sa paralysie.

Mais la donnée la plus caractéristique est la disparition des troubles de la sensibilité, disparition immédiate dès le moment où la malade est avertie de l'extirpation de la tumeur. Les premiers points de suture sont indolores, mais à l'instant précis où la malade sait qu'elle est débarrassée du néoplasme, dès qu'elle voit la tumeur sanglante entre les mains de l'opérateur, elle déclare ressentir dans tout le bras des fourmillements très pénibles, et les derniers points de suture sont très difficilement supportés.

Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

154) **La Mémoire Affective et l'Expérimentation**, par Th. Ribot. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VI, n° 4, p. 289-292, juillet-août 1909.

Jusqu'ici l'expérimentation appliquée à l'étude de la mémoire affective n'a fourni que des résultats contradictoires et décevants.

C'est que les variations individuelles sont très grandes. Il faudrait choisir avec soin les sujets d'expérience. La mémoire visuelle, la mémoire auditive n'ont été étudiées avec fruit que chez certains privilégiés.

De même il faudrait choisir des types émotionnels, ce qui, théoriquement, paraît simple, mais est difficile en pratique ; car, à quelles marques les reconnaître ? On serait enclin à préférer les sensitifs et les impulsifs, les natures impressionnables et agitées. Mais la tendance à être fortement secoué par les événements, à s'exciter ou à se déprimer facilement, n'est pas une garantie indiscutable du choix. La capacité affective d'un individu n'est pas toujours mesurable par ses manifestations extérieures. Tout le monde connaît les gens qui sont remués de fond en comble par le chagrin, la joie, l'amour, l'indignation ; ils en semblent possédés pour longtemps ; quelques semaines plus tard, il n'en reste nulle trace.

Autre remarque : on distingue dans la mémoire la conservation, état statique, et la reproduction, état dynamique. Pour la mémoire affective, l'état statique existe évidemment ; mais que dire de la reproduction ? On le voit, le probléme est posé ; mais sa complexité est de nature à en retarder la solution.

E. Feindel.

155) **Sur les causes d'Inégalités d'Évaluation de la Durée**, par J. Peres. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VI, n° 3, p. 227-231, mai-juin 1909.

A côté des erreurs d'évaluation, conscientes en quelque sorte et suivies de correction instinctive, il en est d'autres qui constituent des illusions très nettes, s'accompagnant d'une conviction assez malaisée à dissuader, et dont l'étude peut offrir un certain intérêt pour la question de la relativité de la notion du temps.

Des illusions de ce genre ont été observées chez la plupart des personnes immobilisées sous les ruines lors des récents tremblements de terre d'Italie : l'évaluation de la durée fut, chez ces sujets, trés au-dessous de la vérité ; une période de 18 jours, par exemple, fut estimée 4 jours. Des observations analogues avaient été faites sur les « rescapés » de Courrières.

Dans les faits de ce genre, la perception des faits extérieurs, pouvant servir de points de repère pour l'appréciation de la durée, fait défaut, et l'on s'explique que la conscience soit par suite dans le vague à cet égard. Mais pourquoi le temps écoulé est-il sous-estimé ? Il est à remarquer que, pendant des journées d'angoisse, la pensée sans doute fait beaucoup de chemin entre les sentiments

les plus opposés ; mais elle chemine sur place, elle tourne dans le même cercle. C'est la monotonie, c'est le vide, alors que précisément l'élément subjectif d'appréciation du temps écoulé réside dans la diversité du contenu de la conscience, dans une différenciation continuelle d'états. Le cours du temps en est comme arrêté.

A l'égard des longues périodes de temps, ne se pourrait-il, en outre, que tout état déprimant réagisse dans le sens d'une sous-estimation de la durée, par opposition aux effets dynamogéniques de la joie ? Celle-ci accroît l'ampleur et la sûreté de nos mouvements ; ne dilate-t-elle pas aussi les éléments de la durée, en donnant à tels de nos instants plus de plénitude ? Les états affectifs se lient à des manifestations motrices, et ces faits moteurs ont eux-mêmes un certain rôle dans la mesure du temps, ne serait-ce que par suite de la liaison habituelle entre les données du temps et les données d'étendue. Il est probable qu'avec une limitation plus restrictive du lieu dans lequel l'activité motrice évolue, le développement de la ligne de durée éprouve également une limitation.

E. Feindel.

156) **Raisonnement Pathologique et Psychoses Raisonnantes,** par Serge Soukhanoff. *Journal de Psychologie mentale et pathologique,* an IV, n° 3, p. 201-216, mai-juin 1909.

Une espèce de dégénérescence psychique qualifiée consiste en une anomalie particulière, s'exprimant sous forme de raisonnement pathologique. Lorsqu'on parle avec les personnes de cette catégorie, il saute aux yeux que leur idéation est unilatérale et pas tout à fait régulière.

N'envisageant une affaire qu'à un seul point de vue, le raisonneur continue à développer sa pensée dans une seule direction donnée; si c'est un homme instruit, intelligent, alors il peut d'une manière très adroite faire des répliques à son interlocuteur, présenter des preuves et des témoignages parfois en telle forme qu'il peut l'embarrasser.

D'autres fois, le raisonneur fait l'impression d'un homme doué d'une haute intelligence ; en réalité, à l'observation plus attentive, on voit que c'est un homme au point de vue étroit et unilatéral. Il sait adroitement développer son idée; il profite habilement de ses connaissances, de son expérience, pour prouver la justesse de ses persuasions ; mais si on prend garde à la suite de ses idées, à leur association, alors on voit qu'au lieu de conclusions logiques, le sujet a recours, sans le remarquer et sans se l'avouer, à ce que l'on nomme des sophismes.

En somme, le raisonneur se distingue en ce qu'il ne peut pas et qu'il ne veut pas juger la question qui l'intéresse dans toute sa plénitude et l'envisager de tous les points de vue; l'uniformité de son idéation l'empêche de le faire.

En connexion intime avec le raisonnement pathologique se trouve toute une série de phénomènes particuliers et de troubles mentaux s'exprimant sous une forme plus ou moins nette. Dans certains cas on peut parler de psychopathie simple ; dans d'autres cas, il s'agit d'une modification plus profonde de l'activité psychique, atteignant jusqu'à la psychose dans le propre sens de ce mot.

Tout ce qui vient d'être dit ne concerne que le symptôme, le raisonnement pathologique chez des sujets dont la mentalité reste compatible avec la vie en liberté. Mais le même symptôme se retrouve dans sa forme absolument caractéristique dans un vaste groupe de psychoses, les folies raisonnantes, qui possèdent en commun l'appellation de paranoïa.

Parmi les formes raisonnantes de la paranoïa il faut noter avant tout le délire de persécution ; il faut aussi rapporter la soi-disant *paranoïa originaria*.

Dans certains cas de paranoïa raisonnante on observe un délire très accusé d'invention et de découverte. Parfois la paranoïa raisonnante s'exprime sous forme de tendance morbide aux querelles, et porte le nom de *paranoïa querulans*. Chez les femmes, la forme raisonnante de la paranoïa se manifeste quelquefois avec un élément érotomaniaque. A ces psychoses raisonnantes il faut rapporter aussi le délire de possession par des serpents, des grenouilles, des blattes et d'autres animaux. En connexion intime avec le caractère raisonnant pathologique se développe parfois d'une manière très accentuée la jalousie.

Ainsi, le contenu du délire dans la paranoïa raisonnante présente une grande variété. Les idées délirantes apparaissent ordinairement systématisées et concernent souvent une région limitée, pour ainsi dire, de la mentalité ; il semble s'agir alors d'une altération partielle de l'activité psychique.

Quoi qu'il en soit, raisonneurs et paranoïaques non internés passent pour des hommes bizarres, fantasques ; les quérulants et les persécutés persécuteurs sont tenus par le public, non pour des malades, mais pour des personnes possédant un mauvais caractère, tracassières, incommodes pour la vie en commun, opiniâtres. Les manifestations morbides de la paranoïa raisonnante deviennent plus accusées avec le temps, quand approche la vieillesse ; parfois, la faiblesse d'esprit, peut survenir, mais c'est plutôt le délire de grandeur, des inventions et des découvertes ingénieuses qui paraît et s'accentue quand l'âge augmente.

Dernière remarque : bien des raisonneurs avec délire d'invention et de découverte publient leurs travaux ; on s'étonne de les trouver à l'étalage des librairies. E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

157) **Contribution à l'étude des Amnésies Asphyxiques par pendaison, strangulation, submersion, etc.**, par Jean-Albert Maintenon. *Thèse de Paris*, n° 436, 22 juillet 1909. Rousset, édit. (100 p.).

On peut décrire 3 formes d'amnésies asphyxiques : 1° l'amnésie de l'acte et des circonstances qui l'ont précédé, ou amnésie asphyxique simple, dite par certains auteurs, amnésie rétrograde ; 2° l'amnésie asphyxique rétro-antérograde ; 3° l'amnésie asphyxique antérograde de conservation et de reproduction.

Ces variétés d'amnésies sont le plus souvent localisées et complètes, enlevant au sujet la notion de toute une partie de son existence ; ce sont des amnésies soudaines, passagères et presque toujours fonctionnelles.

Pour la pathogénie, Maintenon croit devoir, avec Joffroy et Wagner, attribuer les phénomènes pathologiques à un *trouble de la circulation*. Cette opinion est basée, d'une part sur les constatations faites au cours de la période de ranimement (irrégularités et petitesse du pouls, période de congestion), d'autre part, sur le mode de production de l'asphyxie (compression des gros vaisseaux du cou par pendaison). Un bon argument est fourni par son observation personnelle : chez sa noyée, il y eut syncope au moment de l'entrée dans l'eau, syncope dont l'existence est bien établie par la longue durée de la submersion n'ayant entraîné ni la mort ni aucun accident du côté des organes respiratoires.

E. Feindel.

158) **A propos des Symboles**, par A. Maeder. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VI, nº 1, p. 46-51, janvier-février 1909.

Le symbole est la perception fausse d'un rapport d'identité ou d'analogie très grande entre deux objets qui ne présentent, en réalité, qu'une analogie trés vague, et le symbole est une forme très inférieure de la pensée.

On rencontre cette forme de l'association des idées chez des normaux en état d'abaissement du niveau mental, dans les rêves, chez les épileptiques en état crépusculaire, chez les déments précoces très dissociés.

L'auteur présente quelques faits démonstratifs à cet égard et il fait observer qu'un examen même superficiel de la langue, spécialement des expressions populaires, témoigne de l'extension énorme et de l'emploi fréquent des symboles dans la vie de tous les jours. Les psychologues sont les seuls à ne pas le savoir. Pour en donner une idée il suffit de rappeler un passage où Rabelais donne une liste des termes symboliques pour le membre : l'une la nommait ma petite drille, l'autre ma branche de coural, mon bondon, mon bouchon, mon vilbrequin, ma terrière, mon dressoir, etc.

La langue des gamins de la rue est tout aussi imaginée, celle du rêve et celle des aliénés l'est bien davantage encore. La connaissance de ces choses que d'aucuns considèrent comme scatologiques est absolument nécessaire pour la compréhension d'une foule d'actes, d'idées des aliénés, de rêves des normaux, de certains usages séculaires dont le sens s'est perdu. Il serait fort regrettable que l'on ne puisse discuter de ces choses objectivement et sans réticences ; les sous-entendus auxquels on se plaît tant, sont certainement plus immoraux. Il est des objets difficiles à traiter, comme en chimie certaines substances malodorantes, et qui ne sont pas moins importantes que les autres ; le principal est de savoir parler sérieusement des choses qui veulent être traitées de la sorte.

Feindel.

159) **Une Anomalie de l'Amour Parental**, par Ch. Féré. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VI, nº 1, p. 18-24, janvier-février 1909.

Les anomalies de l'amour parental se manifestent le plus souvent par des absences, mais elles consistent quelquefois en excés qui réalisent des défauts. L'anomalie par excés peut être une perversion instinctive qui ne se montre guère plus favorable à l'enfant que l'anomalie par défaut.

Les anomalies par excés sont communes aux deux sexes ; mais elles paraissent plus frappantes et plus fréquentes chez la mère.

L'amour des parents comporte une discipline dans l'intérêt des enfants. Dans le doute cet intérêt doit être soumis à l'examen de plus compétents. L'amour parental doit comporter des corrections, des prothèses et des remédes, sinon il est négatif de toute éducation physique ou mentale. Si peu utilisable que soient les idiots, on ne peut pas, sous prétexte de l'amour maternel, leur supprimer toute éducation, quelques-uns peuvent apprendre à réaliser des soins de propreté et même quelque chose de plus. Mais quand il s'agit de difformes et d'instinctifs remarquables par certains caractéres de leur sensibilité, par leurs attitudes et leur conduite, on peut les contenir et les perfectionner. Les anomalies par excès de l'amour parental ne peuvent, en pareils cas, que favoriser les troubles de l'évolution dans la génération suivante.

E. Feindel.

160) **De l'Inhibition Génito-urinaire**, par Jules Janet. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IV, n° 1, p. 42-45, janvier-février 1909.

L'appareil uro-génital constitue une sorte de robinet à trois voies : la voie urinaire en haut, la voie génitale en bas, se réunissant toutes deux à une voie de sortie unique, l'urèthre. La prostate semble être l'organe de commande de ce système, ouvrant tantôt largement la voie urinaire en fermant la voie génitale, ou au contraire ouvrant la voie génitale, en fermant la voie urinaire. Chacun sait, en effet, combien est complète l'impossibilité d'uriner pendant l'excitation génitale, avec ou sans érection.

Ce qui produit cet arrêt momentané de la contractilité vésicale, c'est une action nerveuse toute particulière qui paralyse la vessie, pendant que l'appareil génital entre en fonction. C'est une réelle inhibition génito-urinaire ou uro-génitale qui a pour but d'empêcher le mélange de l'urine et du sperme.

L'esprit d'économie qui a présidé à la création de l'appareil génito-urinaire a rendu nécessaire cette inhibition, pour laisser à chaque appareil son indépendance physiologique, malgré leurs connexions anatomiques.

Si cette fonction d'inhibition génito-urinaire peut produire des troubles par excès, elle peut aussi en produire par défaut, par exemple la miction pendant le coït, que l'on observe chez certaines femmes, et la spermatorrhée de miction que l'on constate si fréquemment chez les hommes. Il serait intéressant de chercher s'il n'existe pas dans l'organisme d'autres organes à double effet dont le mauvais fonctionnement amène des effets du même genre. La crampe des écrivains et certaines dysphagies peuvent, peut-être, être interprétées de la même façon. E. Feindel.

161) **Contribution à l'étude des Psychoses ayant rapport aux Événements Politiques**, par Kopystynsky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, mars 1909.

D'après l'auteur, les événements politiques peuvent jouer le rôle de moment étiologique oblique dans le développement des maladies psychiques ; le nombre global des psychoses en est augmenté.

Les événements politiques impriment un coloris spécial aux hallucinations sensorielles et aux délires: ils ont une influence pernicieuse sur les personnes prédisposées aux maladies mentales, soit en favorisant l'éclosion des maladies mentales, soit en aggravant celles qui sont déjà en cours.

Serge Soukhanoff.

162) **État Psychique des Militaires pendant le Combat**, par Schoumkoff. *Saint-Pétersbourg*, 1909 (50 p.).

L'analyse psychologique de l'auteur concerne l'état d'âme des combattants au moment de l'action ; elle se base sur des documents recueillis pendant la guerre russo-japonaise. Serge Soukhanoff.

163) **Sur un cas d'Idées Messianiques. Présentation du sujet**, par Poyer. *Société de Psychologie*, 7 mai 1909. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, n° 4, p. 336-343, juillet-août 1909.

Cette présentation est rendue très intéressante par l'intellectualité élevée du sujet.

La malade paraît rentrer dans le groupe des délires systématisés chroniques.

Elle a présenté d'abord une période de persécution caractérisée ; puis elle a fait un délire de grandeur mystique très développé ; enfin, il paraît difficile de contester chez elle la réalité des phénomènes hallucinatoires, en particulier des hallucinations de l'ouïe. Elle dit, en effet, très nettement, que les bruits de la nature, qui jouent dans son délire un si grand rôle, s'exprimaient souvent en paroles humaines ; elle affirme qu'elle s'est entendue appeler empoisonneuse par des apaches, etc. Ce qui lui donne sa physionomie particulière et un peu exceptionnelle, c'est la richesse de ses interprétations, ses exagérations de logique.

Elle paraît être de ces paranoïaques dont le délire, tout en se manifestant et s'exprimant par des interprétations plus ou moins nombreuses, résulte, en réalité, d'un sentiment personnel excessif, sentiment qui se traduit souvent aussi par la revendication de droits méconnus ou par l'illusion d'une destinée glorieuse unique, d'une mission parfois divine à remplir. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

164) **Troubles Mentaux et Gliome Ponto-Cérébello-Cérébral,** par L. Marchand (de Charenton). *L'Encéphale,* an IV, n° 4, p. 305-315, 10 avril 1909.

Il est fréquent d'observer des troubles mentaux chez des sujets atteints de tumeur cérébrale ; dans certains cas, ils constituent un des éléments symptomatiques principaux. Cependant, les cas se traduisant uniquement par des troubles mentaux (forme psychique) sont rares comparativement à ceux dans lesquels des troubles moteurs, sensitifs et convulsifs viennent se joindre aux troubles psychiques ; tantôt, troubles mentaux et symptômes moteurs évoluent parallèlement; tantôt, l'un des deux ordres de symptômes précède l'autre.

Les troubles mentaux qui apparaissent chez les sujets atteints de tumeur cérébrale sont dus à des lésions diffuses de la corticalité surajoutées à la lésion localisée constituée par la tumeur. Ces lésions corticales sont dues, pour les unes, à des produits toxiques élaborés par la tumeur, pour d'autres, à des phénomènes de compression, à un excès de pression du liquide céphalo-rachidien ; dans d'autres cas, on a noté dans le cortex des lésions inflammatoires, surtout accusées dans les régions voisines de la tumeur, mais pouvant s'étendre assez loin. Les troubles mentaux peuvent être encore le résultat de lésions diffuses corticales consistant en petits foyers d'hémorragie capillaire.

Des troubles mentaux peuvent survenir, que la tumeur soit localisée ou non dans le cortex, dans les méninges ou dans le cervelet.

L'intérêt de l'observation des auteurs repose sur l'évolution et le groupement particuliers des symptômes. Les troubles psychiques apparurent d'abord, et ils restèrent à l'état pur pendant 2 ans. Puis survinrent des troubles physiques tels que l'on porta le diagnostic de paralysie générale, et, plus tard, celui de syphilis cérébrale. Ce n'est qu'au moment où des symptômes moteurs particu-

liers vinrent s'associer aux premières manifestations que le diagnostic de tumeur cérébelleuse put être posé.

Atonie, faiblesse musculaire et asynergie des membres du côté gauche, démarche ébrieuse sans signe de Romberg, avec tendance à tomber du côté gauche, tels furent les signes qui, outre les autres symptômes communs à toute tumeur intra-cranienne, permirent de faire la localisation dans le lobe cérébelleux gauche.

Les troubles mentaux restèrent stationnaires, malgré la progression des troubles somatiques. A ces symptômes vint se surajouter une paralysie à type périphérique du facial gauche. La plupart de ces troubles s'accusèrent encore, la malade devint complètement sourde du côté gauche et présenta enfin une diminution de l'ouïe de l'autre côté. Le liquide céphalo-rachidien, ne présentait aucune modification. La maladie eut une durée de 7 ans.

A l'autopsie, les lésions constatées étaient plus étendues qu'on ne l'avait supposé. Outre la destruction partielle, par la tumeur, d'un lobe cérébelleux, il existait un envahissement de la protubérance et du lobe temporal par le tissu néoplasique. E. Feindel.

165) **Contribution à la pathogénie de la Démence précoce,** par G. Vidoni. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. II, n° 2, 1909.

Les recherches de l'auteur contribuent à établir l'importance de l'hérédité psychopathique dans la pathogénie de la démence précoce, elles ont porté sur 55 sujets ; 78 °/₀ étaient tarés. F. Deleni.

166) **Sur les Affinités cliniques entre la Démence précoce, l'Épilepsie et la Folie maniaque-dépressive,** par A. d'Orméa et A. Alberti. *Note e Riviste di Psichiatria,* vol. II, n° 2, p. 145-166, avril-juin 1909.

L'auteur donne une série d'observations dans lesquelles la démence précoce, l'épilepsie et la folie maniaque dépressive ont été prises l'une pour l'autre, cela pendant un temps très long; dans d'autres cas deux de ces affections coexistaient.

Le but de ce travail est de montrer que non seulement il y a des cas de transition entre ces espèces morbides, mais encore qu'à un certain moment elles sont réellement confondues; avant qu'elles n'aient assumé leurs caractères différentiels, on peut seulement reconnaître que l'adolescent n'est pas « comme les autres », sans qu'on puisse présumer le moins du monde dans quelle direction la maladie mentale qui s'esquisse va poursuivre son chemin. F. Deleni.

167) **Étude chimique du Cerveau dans l'état de santé et dans l'état de maladie, particulièrement dans la Démence précoce,** par Waldemar Koch et Sydney A. Mann. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. IV, 1909.

Le fait capital est que dans les cerveaux de déments précoces, alors que le phosphore est normalement réparti, le soufre neutre est en diminution et par contre le soufre inorganique et protéinique augmenté dans la même proportion.

Les cerveaux des paralytiques généraux ne présentent aucune modification du soufre neutre par rapport à la normale. Thoma.

168) **De l'influence du Tabac sur le système Nerveux,** par Wladytchko. *Saint-Pétersbourg*, 1909, 64 p., 2 fig.

L'influence du tabac sur l'organisme des animaux et de l'homme et la résultante des modifications produites dans le système nerveux et dans le système vasculaire.

Serge Soukhanoff.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

169) **Impulsions Obsédantes d'origine Hallucinatoire,** par L. Arsimoles. *L'Encéphale*, an IV, n° 8, p. 155-163, août 1909.

Les réactions des aliénés déterminées par des hallucinations ont souvent le caractère d'impulsions motrices, de réflexes automatiques. La réaction n'est qu'une réponse à l'excitant, représenté ici par une hallucination le plus souvent auditive. L'hallucination est impérative, la voix de Dieu ordonne impérieusement au mystique; les paroles entendues invitent d'une façon pressante le persécuté à se débarrasser de ses ennemis.

Mais le malade n'obéit pas toujours avec cette docilité et cette promptitude. Parfois il s'écoule un intervalle de durée variable entre la sollicitation à l'acte et son exécution, et cet intervalle est rempli par une lutte entre l'impulsion hallucinatoire, qui se répète, toujours plus pressante, et la résistance du malade, dont les tendances personnelles répugnent à un acte nuisible. Cette lutte s'accompagne de phénomènes émotionnels comme il s'en produit dans l'obsession.

L'auteur attire l'attention sur ce syndrome clinique caractérisé par l'existence d'impulsions d'origine hallucinatoire accompagnées d'une lutte anxieuse à caractères obsédants.

Son premier cas concerne une débile intellectuelle, atteinte de délire mystique à base d'hallucinations auditives visuelles, motrices verbales, et qui lutte contre des impulsions d'origine hallucinatoire la poussant à allumer un incendie.

Une deuxième observation a trait à une jeune débile mentale un peu buveuse, qui, dans une impulsion consciente d'origine hallucinatoire, cherche à étrangler sa mère.

L'auteur termine son article par l'énumération des caractères des états obsédants d'origine hallucinatoire : existence à l'origine d'hallucinations primitives et nettement impératives, suivies de sollicitation irrésistible à un acte, lutte angoissante contre l'impulsion, obnubilation de la conscience par un délire permanent ou transitoire, et absence d'obsessions antérieures.

Le syndrome ainsi défini peut s'observer dans diverses psychopathies et se réduire parfois à un simple épisode dans leur évolution. Mais ce fait ne porte aucune atteinte à sa valeur clinique très réelle, par les réactions dont il s'accompagne trop souvent; il doit retenir l'attention du médecin légiste.

E. Feindel.

170) **États obsédants traités par la méthode Psycho-Analytique de Breuer-Freud,** par A.-A. Pevnitzky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, avril 1909.

L'auteur insiste sur cette particularité que, d'après la théorie de Freud il

n'existe pas de symptômes fonctionnels qui n'aient à leur base des substratums psychiques bien définis; malgré leur variation et leur inconstance, tous les symptômes de l'hystérie et tous les symptômes de la neurasthénie sont rigoureusement motivés par des faits psychiques.

Le problème de la psychothérapie réside précisément dans ceci qu'il faut se faire une idée exacte au sujet de la façon dont s'est développée chez le malade une autre manifestation personnelle de la névrose.

L'auteur rapporte cinq cas dans lequel le traitement par la méthode psychoanalytique a donné de bons résultats. SERGE SOUKHANOFF.

171) **Interprétation de la méthode Psycho-analytique en Psychothérapie avec relation d'un cas ainsi traité,** par WALTER D. SCOTT. *The Journal of Abnormal Psychology*, vol. III, n° 6, p. 371-377, février-mars 1909.

Il s'agit d'une malade affectée de phobies; l'auteur put arriver à faire disparaître celles-ci en faisant passer le souvenir des terreurs les ayant déterminées, de la subsconcience dans la conscience. Il propose une hypothèse sur le mécanisme de la guérison dans les cas de ce genre. THOMA.

172) **La méthode Psycho-Analytique de Freud et sa valeur thérapeutique,** par WYROUBOFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, liv. 1-2, 1909.

La méthode de Freud donne, suivant l'auteur, un moyen très efficace de lutter contre les états obsédants et contre les autres symptômes de la psychasthénie. SERGE SOUKHANOFF.

173) **Involution présénile. Délire raisonnant de Dépossession. Homicide, Réticences, Négativisme, Mutisme et Refus d'aliments, Stéréotypies, Affaiblissement Intellectuel,** par J. SEGLAS et STRŒHLIN. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 4, p. 249-253, juillet-août 1908.

Dans cette observation, l'évolution de la maladie traverse deux phases. La première est caractérisée par un délire de dépossession qui fait du malade un véritable persécuté persécuteur du type raisonnant.

La seconde phase, de symptomatologie très différente, se caractérise par le négatavisme, le refus d'aliments, le mutisme, les stéréotypies, si bien qu'actuellement l'état du malade rappelle quelque peu celui des déments catatoniques; cette seconde phase se relie à un état d'affaiblissement intellectuel. L'indifférence du malade, son apathie, l'absurdité de toute sa conduite, témoigne d'un rétrécissement de l'activité intellectuelle, d'une déchéance que certains symptômes physiques de sénilité précoce autorisent d'autre part à rapporter à l'involution sénile, bien que le sujet ne présente pas les caractères de la démence sénile proprement dite.

Cette succession de deux phases aussi distinctes était intéressante à signaler. En effet, il est admis que les délires du type raisonnant persistent sous une forme toujours identique à elle-même, sans aboutir à la démence. Et même pour les formes plus particulières du délire de dépossession, se rattachant au groupe dit des délires de préjudice préséniles, dans lequel le malade paraissait au début devoir prendre place, les auteurs s'accordent à considérer, que si ces délires ne guérissent pas et même ne s'améliorent pas, du moins ils n'arrivent jamais à la démence confirmée. E. FEINDEL.

174) **Une forme singulière de Folie à deux**, par ENRICO RIVARI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXIX, 1908, fasc. 3, p. 234-252.

Il s'agit de deux sœurs. L'aînée a imposé à la cadette les idées délirantes de sa paranoïa. Il en résulte une forme curieuse de folie mégalomaniaque à deux.

F. DELENI.

175) **Les Déserteurs**, par ABELE DE BLASIO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicine legale*, vol. XXIX, 1908, fasc. 6, p. 545-554.

Étude démontrant la fréquence des anomalies physiques et psychiques dans cette catégorie de sujets. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

176) **L'Elément Moral dans les Maladies**, par MILIAN. *Revue des Hopitaux*, avril 1909.

La psychothèrapie, dit l'auteur dans ses conclusions, doit être considérée comme une partie essentielle, nécessaire, de la thérapeutique générale ; il est bien certain que le médecin ne peut remplir complètement sa tâche, qui ne sait pas voir combien cette participation de l'élément psychique, primordiale dans les névroses, reste considérable dans un très grand nombre d'affections de toute nature. E. F.

177) **Les Conceptions directrices de l'Opothérapie**, par L. HALLION. *Revue mensuelle de Médecine interne et de Thérapeutique*, an I, n° 4, p. 385-395, juillet 1909.

Cet article est à signaler comme une mise au point aussi complète que possible de la question. L'auteur envisage successivement : les matériaux de l'opothérapie, l'action des produits d'un organe sur les autres organes, l'action du produit d'un organe sur cet organe, le but de l'opothérapie, l'opothérapie totale et l'opothérapie partielle, l'opothérapie complexe. L'intérêt à la fois théorique et pratique de ces différents chapitres est évident. FEINDEL.

178) **L'Arsenic dans l'Ataxie locomotrice**, par CHAS. WRAY. *British medical Journal*, 24 juillet 1909, p. 204.

L'auteur vante les effets des préparations de l'arsenic organique en injections intramusculaires. THOMA.

179) **Bromural comme un moyen auxiliaire dans la Psychothérapie**, par BERNSTEIN. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, mai 1909.

L'auteur fait emploi du bromural pour soulager les symptômes subjectifs, et il le fait concurramment avec l'application de la psychothérapie chez certains

malades souffrant de psychonévroses; dans les cas de ce genre, il préfère de beaucoup le bromural aux autres agents pharmaceutiques de la même série.

SERGE SOUKHANOFF.

180) **Traitement kinésithérapique des Hémiplégiques,** par P. KOUINDJY. *Presse medicale,* n° 44, p. 402, 2 juin 1909.

L'auteur montre combien les hémiplégiques ont intérêt à se soumettre à un sytème régulier d'exercices, et il expose sa méthode de rééducation et ses techniques. E. F.

181) **Traitement de la Paralysie infantile et des Névrites avec Réaction de Dégénérescence par l'Électro-mécanotherapie,** par G. ALLAIRE. *Gazette médicale de Nantes,* n° 23, p. 444, 5 juin 1909.

Dans cet article qu'il s'est efforcé de faire complet et concis, l'auteur indique les procédés les plus simples pour faire d'une façon utile de l'électro-mécanothérapie passive et active.

L'action combinée de l'électrothérapie et de la mécanothérapie permet d'obtenir des résultats que séparément ils ne sauraient fournir.

La méthode n'a qu'un gros inconvénient, c'est de demander beaucoup de temps ; mais, d'autre part, elle offre un grand avantage, c'est que les appareils coûteux sont inutiles.

La méthode pourra faire marcher des enfants qui, sans son aide, seraient restés impotents; dans tous les cas, elle permet de réduire au minimum les lésions morbides. E. FEINDEL.

182) **Incontinence d'Urine et Ponction lombaire,** par CH. BILLAUD. *Gazette médicale de Nantes,* an XXVII, n° 15, p. 281-290, 10 avril 1909.

Observation concernant une petite dégénérée. Elle fut guérie de son incontinence par une ponction lombaire *blanche ;* d'autres mesures thérapeutiques avaient déjà procuré semblables guérisons temporaires. Il est en outre intéressant de signaler les accidents post-opératoires intenses, et mêmes alarmants provoqués par la ponction chez cette névropathe de 14 ans. FEINDEL.

183) **Trois cas de Mal perforant plantaire traités par l'élongation nerveuse. Guérison sans récidive actuelle,** par LOP (de Marseille). *Gazette des Hopitaux,* an LXXXII, n° 34, p. 407, 23 mars 1909.

I. — Mal perforant plantaire datant de 3 ans. Elongation du tibial postérieur. Guérison maintenue depuis 18 mois.

II. — Mal perforant plantaire datant de 4 ans. Myélite syphilitique. Echec du traitement mixte. Elongation du tibial postérieur derrière la malléole. Guérison sans récidive depuis 2 ans.

III. — Mal perforant plantaire datant de 5 ans. Elongation du tibial. Guérison maintenue depuis 2 ans et 3 mois. E. F.

184) **Les points Nerveux d'après Cornelius. Leur traitement par le Massage,** par R.-S. KOLBÉ. *Progrès médical,* p. 196, 10 avril 1909.

Rapide exposé de la théorie qni attribue une cause périphérique à de nombreuses névralgies. Cet article a surtout un intérêt de vulgarisation et de pratique. E. F.

OUVRAGES REÇUS

Antheaume (A.) et Mignot (Roger), *Les maladies mentales dans l'armée française*. In-12, 253 pages, Delarue, édit., Paris, 1909.

Antonini, *La mimica della gioia*. Conferenze e Prolusioni, n° 19, 1909.

Australasiam medical Congress, Transactions of the eight session, hild in Melbourne, Victoria, octobre 1908. (3 volumes.)

Ayer, *A report on the circulation of the lobar ganglia*. Boston Medical and Sur gical Journal, 6 mai 1909.

Baccelli, *Tic aerofagico e demenza precoce*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. II, fasc. 7.

Bassoe (Peter), *External hydrocephalus, with total destruction of cerebral hemispheres in hild which lived eleven days*. Transactions of the Chicago pathological Society, mai 1909.

Benon (R.), *Les ictus amnésiques dans les démences « organiques »*. Annales médico-psychologiques, mars-avril 1909.

Benon (R.) et Froissart, *Vagabondage et simulation (une observation)*. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, mars 1909.

Benon et Froissart, *Fugues diverses chez un obsédé alcoolisé. Conditions de la fugue*. Journal de Psychologie normale et pathologique, mai-juin 1909.

Benon et Froissart, *L'automatisme ambulatoire*. Gazette des Hôpitaux, 31 juillet 1909, p. 1087.

Benon (R.) et Froissart, *Les fugues en pathologie mentale*. Journal de Psychologie normale et pathologique, juillet-août 1909.

Boudon (Louis), *La myasthénie grave. Anatomie pathologique et pathogénie*. Thèse de Paris, Steinheil, 1909.

Bychowski, *Zur Diagnose und Therapie der Hypophysisgeschwülste*. Deutsche medizinische Wochenschrift, n° 36, 1909.

Calligaris (Giuseppe), *Intorno la topografia dei disturbi sensitivi nella siringomielia. A proposito di un casodi siringomielia a tipo scapolo-omerale*. Rivista neuropatologica, 1908, n°s 10, 11.

Calligaris (Giuseppe), *Intorno ad alcune forme di anestesia nella lepra e nella gangrena delle estremità*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, Vol. II, n° 2.

Calligaris (Giuseppe), *Mielite sperimentali*. Rome, tip. Bertero, 1909.

Calligaris (Giuseppe), *La polarizzazione dell' anestesia isterica*. Riforma medica, an XXV, n° 8, 1909.

Calligaris (Giuseppe), *Nuove ricerche sulla sensibilità cutanea dell' nomo*. Rivista sperimentale di Freniatria, 1909, fasc. 2.

Calligaris (Giuseppe), *Die segmentäre Abgrenzung der Anasthesie*. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd XXV, n° 5, p. 477.

Calligaris (Giuseppe), *Ueber die Quergrenze der Wurzelstreifen der oberen Gliedmassen*. Neurologisches Centralblatt, 1909, n° 5.

Claparède, *Sur la méthode d'économie comme procédé d'étude expérimentale de l'hérédité des habitudes acquises*. Archives des Sciences physiques et naturelles, avril 1909.

CLAPARÈDE, *Rapport sur la terminologie psychologique*. VIe Congrès international de Psychologie, Genève, 3-7 août 1909.

CLAPARÈDE et BAADE, *Recherches expérimentales sur quelques processus psychiques simples dans un cas d'hypnose*. Archives de Psychologie, juillet 1909, p 297.

CRISTIANI, *Criminalité isterica*. Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria et Elettroterapia, fasc. 8, 1909.

DA CUNHA et VIANNA, *Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses et mentales*. Annales médico-psychologiques, juillet-août 1909.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

DOUZIÈME ANNÉE

1910

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs Titulaires (7) :

MM. ACHARD (Charles);
BABINSKI (Joseph);
DEJERINE (Jules);
DUPRÉ (Ernest);
MM. KLIPPEL (Maurice);
MEIGE (Henry);
SOUQUES (Achille).

Membres Fondateurs Honoraires (5) :

MM. BALLET (Gilbert);
MARIE (Pierre);
RAYMOND (Fulgence);
MM. RICHER (Paul);
PARMENTIER.

Membres Titulaires (22) :

Mme DEJERINE-KLUMPKE;
MM. ALQUIER (Louis);
BAUER (Alfred);
BONNIER (Pierre);
CLAUDE (Henri);
CROUZON (Octave);
DUFOUR (Henri);
ENRIQUEZ (Édouard);
MM. GASNE (Georges);
GUILLAIN (Georges);
HALLION (Louis);
HUET (Ernest);
LAIGNEL-LAVASTINE;
DE LAPERSONNE;
LEJONNE (Paul);
LÉRI (André);
MM. DE MASSARY (Ernest);
ROCHON-DUVIGNEAUD;
ROSE (Félix);
ROUSSY (Gustave);
SICARD (J.-A.);
THOMAS (André).

Membres Correspondants Nationaux (35) :

MM. ABADIE	Bordeaux.
ANGLADE	Bordeaux.
ASTROS (D')	Marseille.
BOINET	Marseille.
CESTAN	Toulouse.
COLLET	Lyon.
COURTELLEMONT	Amiens.
CRUCHET	Bordeaux.
DIDE	Rennes.
DURET	Lille.
DUTIL	Nice.
ÉTIENNE	Nancy.
GRASSET	Montpellier.
HALIPRÉ	Rouen.
HAUSHALTER	Nancy.
INGELRANS	Lille.
LANNOIS	Lyon.
LEMOINE	Lille.
MM. LENOBLE	Brest.
LÉPINE	Lyon.
MAIRET	Montpellier.
MEUNIER (H.)	Pau.
MIRALLIÉ	Nantes.
NOGUÈS	Toulouse.
ODDO	Marseille.
PITRES	Bordeaux.
POIX	Le Mans.
RAUZIER	Montpellier.
RÉGIS	Bordeaux.
ROUX (J.)	Saint-Étienne.
SABRAZÈS	Bordeaux.
SCHERB	Alger.
TOUCHE	Orléans.
VERGER	Bordeaux.
VIRES	Montpellier.

Membres Correspondants Étrangers (46) :

MM.	ALLEN STARR	New-York.	MM. KATTWINKEL	Munich.
	AUBRY (G. J.)	Montréal.	KITASATO	Tokio.
	VON BECHTEREW	Saint-Pétersbourg.	LADAME	Genève.
	BRUCE	Édimbourg.	LEMOS (Magalhaes)	Porto.
	BYROM BRAMWELL	Édimbourg.	VON LEYDEN	Berlin.
	CATOLA	Florence.	LONG	Genève.
	COURTNEY (J. W.)	Boston.	MARINESCO	Bucarest.
	CROCQ	Bruxelles.	MINOR	Moscou.
	DANA	New-York.	VON MONAKOW	Zurich.
	DERCUM (F.-X.)	Philadelphie.	MORSELLI	Italie.
	DUBOIS	Berne.	OBERSTEINER	Vienne.
	ERB	Heidelberg.	PARHON	Bucarest.
	FERRIER	Londres.	PICK (Arnold)	Prague.
	FISHER	New-York.	RAMON Y CAJAL	Madrid.
	FLECHSIG	Leipzig.	RAPIN	Genève.
	VAN GEHUCHTEN	Louvain.	ROSSI	(Italo) Milan.
	GOLGI	Pavie.	ROTH	Moscou.
	HASKOVEC	Prague.	SANO	Anvers.
	HENSCHEN	Upsall.	SCHMIERGELD	Loods.
	HERTOGHE	Anvers.	SHERRINGTON	Liverpool.
	HOMEN	Helsingfors.	SWITALSKI	Lemberg.
	HUGHLINGS JACKSON.	Londres.	TAMBURINI	Reggio.
	JENDRASSIK	Budapest.	VOGT (O.)	Berlin.

Membres décédés

Membres titulaires :

MM. GILLES DE LA TOURETTE (1904).
GOMBAULT (1904).
PARINAUD (1905).
FÉRÉ (1907).
MM. JOFFROY (1908).
LAMY (1909).
BRISSAUD (1909).

Membres correspondants étrangers :

M. HITZIG (1906).

Composition du Bureau pour l'année 1910 :

Président........................ MM. A. SOUQUES.
Vice-président..................... E. DUPRÉ.
Secrétaire général................. HENRY MEIGE.
Trésorier......................... J.-A. SICARD.
Secrétaire des séances.............. A. BAUER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 6 janvier 1910

Présidence de M. SOUQUES.

SOMMAIRE

Éloge de M. le Professeur Brissaud

Membre fondateur de la Société de Neurologie de Paris, décédé le 19 décembre 1909.

par M. A. Souques, Président de la Société.

(Cet éloge a été publié en tête du numéro du 15 janvier 1910 de la *Revue Neurologique*).

Allocution de M. Souques, *Président.*

Mes chers collègues,

Je dois vous faire mon remerciement pour le grand honneur que vous m'avez accordé en m'appelant à présider vos séances, cette année. Je sais que la tâche est aisée : on écoute ici avec attention, on y discute avec courtoisie.

L'activité scientifique de la Société de Neurologie ne cesse de faire des progrès croissants. L'an dernier, vous avez tenu deux séances supplémentaires, entièrement consacrées à l'anatomie et à l'histologie pathologiques; elles ont eu le réel avantage de grouper des travaux jusqu'ici disséminés et d'en faciliter l'exposition et l'examen. D'autre part, vous avez eu l'idée de réunir en vases communiquants les deux Sociétés de Neurologie et de Psychiatrie, et vous avez inauguré ces réunions annuelles par l'étude du rôle des émotions dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques. L'idée était heureuse, le sujet vaste. Encore que la question ne soit pas épuisée, on peut dire que certains côtés du problème ont été vivement éclairés.

Dans ces conditions, il me paraît inutile de faire des vœux pour la prospérité de notre Société, d'autant que, pour suivre le conseil du fabuliste, je tiens à être « ménager du temps et des paroles ». Je me bornerai donc à souhaiter que l'année qui commence soit clémente à notre Société trois fois et cruellement frappée depuis un an.

La Société a reçu la dépêche suivante :

« La Société des Médecins Neurologistes et Aliénistes de Moscou s'associe au deuil de la Société de Neurologie en déplorant la perte de l'illustre Brissaud. »

Président : Roth
Vice-Présidents : Serbsky, Minor
Secrétaire : Moltchanow.

La Société de Neurologie de Paris adresse ses remerciements à la Société des Médecins Neurologistes et Aliénistes de Moscou.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Le rôle du faisceau sensitif dans le mécanisme de la reconnaissance des objets,** par Max Egger. (Travail de la clinique du Professeur Raymond (Salpêtrière).

Déjà à plusieurs reprises nous avons eu l'occasion de montrer des malades qui étaient incapables d'identifier les objets par le procédé de l'exploration tactile quoique il fut impossible de déceler chez ces individus des troubles de la sensibilité élémentaire (1). En effet les sensibilités tactiles, douloureuses et thermiques se montraient normales, même le sens des attitudes et la barestésie qui sont déjà une association entre certaines sensibilités élémentaires, furent reconnus intacts. Tout ce que ces malades avaient de pathologique dans la perception était d'un côté un élargissement des cercles de Weber et de l'autre des erreurs dans la localisation tactile. Dans un autre cas, ces deux dernières défectuosités n'existaient même pas. Les cercles de Weber et la localisation étaient normales. Mais de la main gauche, asymbolique, ce malade ne pouvait pas distinguer les divers tissus. Il y avait donc chez lui un léger déficit de la sensibilité tactile fine. Que ce ne soit pas là la cause pour laquelle ce malade ne pouvait pas identifier le nom des objets est facile à prouver. Nous sommes dans la même incapacité de différencier les divers tissus quand nous les palpons avec une main gantée, ce qui nous empêche nullement d'identifier les objets.

Tout ce groupe de malades est caractérisé par ce fait primordial, qu'ils ne peuvent reconnaître les objets quoique leur sensibilité soit presque entièrement présente. Ce qu'ils ont encore de commun, c'est la topographie de la lésion qui est cérébrale.

A ce groupe d'agnostiques et d'asymboliques il convient d'opposer une autre série de malades qui, malgré des troubles sensitifs très étendus, sont cependant

(1) Voir à ce sujet, La fonction gnosique, *Revue Neurologique*, 15 mai 1907; Stéréoagnosie et asymbolie tactile, par Rose et Egger, *Semaine médicale*, 28 octobre 1908.

capables de reconnaître les objets. La lésion dans tous ces cas a une localisation plus périphérique. Les cas de ce genre se rencontrent surtout dans le tabes et la malade suivante va nous fournir un exemple.

Il s'agit d'un tabes supérieur avec atrophie musculaire, présenté déjà par M. Merle, à la description duquel nous renvoyons (1). L'état de sensibilité des mains, que nous avons examiné à plusieurs reprises, est le suivant : main droite : tact fin, attouchement avec le pinceau aboli sur petit doigt, annulaire, médius et moitié cubitale de la main. Attouchement plus fort senti partout et localisation bonne. Cercles de Weber, il faut 10 centimètres d'écartement pour que deux contacts, dont l'un est sur la pulpe du doigt et l'autre dans le creux de la main, soient sentis simultanément. Il en est ainsi pour les 4 doigts; au niveau du pouce l'écartement est de 3 centimètres, de 5 cent. 1/2 sur le thénar, de 7 centimètres sur l'hypothénar, et de 6 centimètres à mi-chemin du thénar à l'hypothénar. A la base des doigts l'écartement transversal est de 2 cent. 1/2 à 3 centimètres. Hypoalgésie accentuée de toute la main. Localisation juste. Thermohypoesthésie accentuée pour chaleur 40° C et froid sur toute la main, avec retard. Baresthésie abolie pour des différences de 100 à 500 grammes, sur la pulpe des 5 doigts, le creux de la main, sur le thénar et l'hypothénar. (Aucun des objets que la malade a palpés n'atteint le poids de 500 grammes.) Sensibilité osseuse conservée. Sens des attitudes aboli pour le petit doigt, l'annulaire et le médius, troublé pour l'index et le pouce. Estimation du poids : plateau de balance, suspendu aux doigts par un anneau, pour l'index et le pouce il faut une charge de 200 grammes, pour les autres doigts de 400 grammes, pour sentir une différence de poids. La main gauche se comporte comme la droite : tact fin n'est pas senti sur les 5 doigts et le bord cubital de la main. Les cercles de Weber sont un peu moins grands au niveau des doigts : 4 centimètres petit doigt; 5 centimètres annulaire; 5 centimètres médius; 2 centimètres index; 2 cent. 1/2 pouce. Dans le creux de la main, le thénar et l'hypothénar, les cercles ont de 5 à 7 centimètres de diamètre. L'estimation des poids est impossible entre 100 et 600 grammes. Baresthésie et thémoanesthésie comme à droite. Sensation osseuse idem. Sens des attitudes complètement aboli pour les 5 doigts. Les grandes excursions sont encore senties comme mouvement au niveau des doigts, pas les petites. Les objets palpés et reconnus aussi bien par la main gauche que par la main droite sont : bouchon de liège, clef, cuiller à café, morceau de sucre, encrier, dé à coudre, clous, canif, pipe, épingle de nourrice, bouton de culotte, bec de plume, gomme, crochet à bottine, binocle, fourchette, morceau de pain, ciseaux, montre, rat de cave, centimètre enroulé, allumette. Pour reconnaître ce dernier objet la malade était obligée de le casser. Elle n'a pas reconnu une première fois le clou et un crayon de carnet; mais les a reconnus depuis. Reconnaît de même les pièces de monnaie.

Nous constatons donc que malgré de gros troubles sensitifs — grand élargissement des cercles de Weber, troubles de la sensibilité tactile fine, abolition du sens des attitudes, abolition de la baresthésie — la reconnaissance des objets peut encore bien se faire chez cette malade. Et quoiqu'elle soit incapable de différencier par le toucher les divers tissus, cela ne l'empêche pas d'avoir une fonction gnosique suffisante. Nous insistons sur ce fait parce que M. Dejerine a reproché ce léger trouble sensitif au cas d'asymbolie tactile publié par nous avec M. Rose. Ne pas pouvoir différencier les étoffes ne saurait être une entrave à l'identification des objets. L'autre objection que nous a adressée M. Dejerine n'est pas plus valable. L'élargissement des cercles de Weber ne saurait conditionner une agnosie. Notre malade le prouve. Malgré son élargissement à 8 et 10 centimètres, elle reconnaît des objets qui sont bien plus petits que le diamètre des cercles spatiales : à savoir, bouton de culotte, bec de plume, épingle de nourrice, etc., etc.

Cette malade n'est pas un cas exceptionnel. L'étude du tabes nous en fournit

(1) Atrophie musculaire cervicale et mains d'Aran-Duchenne chez une tabétique, par Pierre Merle. *Revue neurologique*, 4 novembre 1909.

beaucoup de pareils et nous en avions déjà montré un certain nombre en 1907 (1).

Que nous apprennent ces cas? Ils nous apprennent que la reconnaissance des objets peut se passer de beaucoup de sensibilités. Nous savions déjà cela. Nous avions montré qu'un individu normal (2), ayant la main ouverte dans l'immobilisation, peut reconnaître un objet qu'on lui place sur cette surface tactile, pourvu que l'objet soit présenté par son côté carastéristique, par son signe révélateur. Nous avions même montré une hémiplégie motrice pure qui par ce procédé reconnaissait instantanément les objets placés dans sa main. La reconnaissance d'un objet placé dans une main immobile se passe donc des sensibilités profondes et n'interroge que les sensibilités superficielles. Donc l'étude de l'homme normal nous montre elle aussi que l'omniprésence de toutes les sensibilités n'est pas nécessaire et les cas pathologiques comme celui d'aujourd'hui démontrent qu'une petite canalisation, restée ouverte dans le systéme de projection suffit pour laisser intacte la reconnaissance des objets. Si nous n'avions pas cette indépendance vis-à-vis des impressions extérieures, nous deviendrions des agnosiques à chaque moment de la vie journalière. En effet, la plupart des gens prononcent si mal, que si on a soin de faire enregistrer leur conversation par un phonographe on n'obtient que des flots de syllabes. Notre centre verbal sait combler ces lacunes, en y apportant ce qui manque, et de cette manière la compréhension ne souffre pas. La nature a prévu l'imperfection de l'enregistrement des impressions périphériques. Les gens durs d'oreille et ayant de multiples lacunes dans la perception des sens arrivent par le même procédé d'une association complémentaire à pouvoir suivre une conversation. Et il en est de même pour la vision.

Tous ces faits démontrent clairement que la faculté gnosique, qu'elle appartienne au domaine sensitif ou sensorielle, n'a pas besoin du concours de toutes les fibres perceptives, et qu'une petite canalisation laissée ouverte dans le système de projection suffit à un tabétique pour identifier les objets.

Il n'en est pas de même si la lésion a un siége plus central. Une hémianesthésie hémiplégique, avec bien moins de troubles sensitifs que notre tabes, serait incapable d'identifier les objets. A ce niveau du faisceau sensitif une lésion acquiert une importanee et une répercussion sur le mécanisme de la reconnaissance bien plus grande qu'à la périphérie. Et ceci ne doit pas nous surprendre, si nous envisageons la valeur fonctionnelle du faisceau sensitif à ses divers niveaux. La spécialisation des fibres nerveuses ou fibres pour le tact, la pression, la chaleur, le froid, telle que l'école allemande l'a établie pour la peau, ne peut plus être admise pour le parcours médullaire. Ici chaleur, froid et douleur sont déjà cantonnés dans un chemin unique, le tact et les impressions du mouvement dans le cordon postérieur. Dans le parcours cérébral la simplification s'accentue encore et nous y distinguons deux voies sensitives, celle qui dessert le mouvement, et celle qui dessert le tégument. Cette simplification, cette synthèse qui n'opère dans le faisceau sensitif en remontant de la périphérie au centre a pour effet que nécessairement une lésion périphérique et centrale ne peuvent avoir la même valeur. Nous rappellerons deux faits pour appuyer cette manière de voir. Quand par le procédé de la sommation nous réveillons la sensibilité d'une hémianesthésie cérébrale, la sommation d'une sensibilité, par

(1) Voir : Fonction gnosique, *Revue neurologique*, 15 mai 1907.
(2) Voir : Fonction organique, *Revue neurologique*, 15 mai 1907.

exemple de la douleur, fait ressusciter en même temps les deux autres, la sensibilité thermique et tactile et nous obtenons ainsi une réviviscences de toutes les sensibilités cutanées. Dans les lésions médullaires, le rappel d'une sensibilité, par exemple de la douloureuse, fait revenir encore la sensibilité thermique, mais n'a aucune prise sur la sensibilité tactile. M. Babinski a montré que la dissociation syringo-myélique n'existe pas dans des lésions centrales. Elle n'existe que dans des lésions périphériques et médullaires. Si toutes les fibres sensitives spéciales, ainsi qu'on les décrit dans la peau, auxquelles il faudrait encore ajouter les nerfs périostiques, articulaires et musculaires, devraient se continuer dans la moelle, la moelle allongée devrait atteindre une triple dimension pour pouvoir les contenir tous. Il y a plus de 50 ans que Köllike a déjà fait cette réflexion. Il y a donc simplification, séduction numérique de fibres centripètes.

La fibre spéciale de la périphérie est remplacée dans le parcours central par la cellule. A la cellule arrivent par une même fibre des irritants de nature divers qu'elle est obligée d'interpréter pour le parcours ultérieur. L'irritant, avant d'atteindre la corticalité, passe ainsi par plusieurs centres dont chacun fournit son travail d'interprétation. Un irritant, parcourant la voie sensitive d'un bout à l'autre sans subir des modifications de la part du centre, est impossible à concevoir.

Nous savons en outre que ces stations de relai (cornes grises postérieures, noyaux Burdach-Goll, couche optique) sont autant de centres de multiplications d'une impression sensitive, que par exemple une impression peut se transmettre à 3 cellules de la substance grise médullaire et que chacune de ces 3 cellules peut transmettre son irritant à trois autres des noyaux de la moelle allongée et chacune de ces 9 cellules impressionnées en atteindre 27 dans la couche optique. Ainsi s'opère une multiplication de la transmission de la périphérie au centre. Cela nous fait comprendre que les chances de suppléance sont bien plus grandes pour une lésion périphérique que pour une lésion centrale. Donc une lésion atteignant le faisceau sensitif dans son parcours central a une répercussion bien plus néfaste sur le mécanisme de la fonction gnosique qu'une lésion médullaire, et on est amené à se demander si le travail associatif n'est pas plus important que le travail purement perceptif.

Mais quand un agnosique énumère une à une les qualités physiques et moléculaires, et quand de plus il peut arriver à la conception de la forme, on ne peut vraiment pas prétendre à l'exemple de M. Dejerine que ce sont des troubles de la sensibilité élémentaire qui l'empêchent de trouver le nom de l'objet. La seule conclusion qui s'impose est que nous nous trouvons en face d'un trouble associatif. L'élargissement des cercles de Weber et le trouble de la localisation ne font pas pas, comme le croit M. Dejerine, partie des sensibilités élémentaires. La localisation en surface et en espace est un travail d'association et non pas une fonction perceptive simple. Notre paralytique général sans troubles de la perception et sans troubles dans l'association des éléments perceptifs simples, restera comme le plus bel exemple d'une asymbolie tactile, à moins qu'on arrive à démontrer qu'on puisse être paralytique général seulement avec un hémisphère et que l'asymbolie gauche (car à droite le malade reconnaît tous les objets) est due à une démence unilatérale.

M. Dejerine. — Je ne puis que répéter que ce que j'ai déjà dit à maintes reprises à la Société. Je ne connais pas de cas d'asymbolie tactile, publié jus-

qu'ici, dans lequel il n'ait pas été constaté soit des altérations de la sensibilité périphérique, soit un déficit intellectuel. Dans le cas de MM. Rose et Egger rapporté en 1908, ces deux ordres de troubles coexistaient, car la sensibilité périphérique n'était pas intacte et leur malade était un paralytique général à forme démentielle. Cette observation n'a donc aucune valeur documentaire pour la question qui nous occupe.

II. **Hémaniopsie homonyme latérale par tumeur hypophysaire sans acromégalie**, par le professeur F. de Lapersonne et le docteur A. Cantonnet.

C..., âgé de 23 ans, se présente en novembre 1909 à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu pour troubles de la vision.

L'œil droit jouit d'une acuité visuelle centrale égale à la normale, mais le champ visuel est profondément altéré. Toute la partie temporale (moitié droite de l'espace) manque; dans une très minime zone de cette moitié temporale persiste la perception confuse de l'index blanc. La moitié nasale conservée est rétrécie d'une façon assez marquée; ses limites sont irrégulières.

L'œil gauche ne voit rien; cependant il a conservé le pouvoir de localiser à leur place exacte les sources lumineuses situées dans la moitié gauche de l'espace; il a donc encore la vision quantitative dans sa partie temporale.

Ces altérations du champ visuel traduisent une hémianopsie homonyme latérale droite; la partie gauche de l'espace est encore vue par les deux hémi-rétines droites; mais, alors que l'hémi-rétine droite de l'œil droit a conservé les visions qualitative et quantitative, l'hémi-rétine droite de l'œil gauche ne possède plus que la vision quantitative. Cette inégalité de vision entre les deux hémi-rétines encore voyantes est, avec l'irrégularité marquée des limites des champs conservés, un bon signe de localisation de la cause à la base; elle a été signalée, en particulier par l'un de nous dans un cas d'acromégalie (*Archives d'ophtalmologie*, 1905, p. 457). La persistance de la vision quantitative dans la moitié conservée du champ d'un des yeux est tout à fait différente de la persistance de la vision quantitative signalée par Bard dans les champs perdus des hémianopsiques.

Les pupilles ont tous leurs réflexes; le réflexe photo-moteur est énergique à l'œil droit, il est faible à l'œil gauche. Il a été impossible de mettre en évidence la réaction pupillaire hémiopique de Wernicke.

La papille optique droite est un peu pâle dans toute son étendue; la papille optique gauche est uniformément blanche; leurs bords sont nettement tracés, sans bavures; il s'agit d'atrophie primitive des troncs nerveux par dégénérescence descendante; leur aspect éloigne absolument l'idée d'atrophie optique secondaire à une névrite, syphilitique par exemple, ou à une stase papillaire.

L'affection actuelle a commencé en septembre 1907 par des céphalées et des vertiges passagers; les céphalées sont revenues en février 1908. En mars 1908 le malade constate une certaine baisse de la vision. Les céphalées reparaissent par intervalles et en juillet 1908 il s'aperçoit que, l'œil droit étant masqué, le gauche ne distingue plus les formes mais seulement les clartés. Ces alternatives de céphalées et de calme persistent jusqu'en février 1909. A cette époque la vision de son œil droit avait assez considérablement baissé. Dans le service de M. Truc (à Montpellier) il subit un traitement par électrisation et sirop de Gibert. La vision s'améliora à ce moment.

L'état général offre des particularités intéressantes : c'est un sujet assez petit (1 m. 59) dont la tête est grosse (tour de tête horizontalement au-dessus des sourcils : 0 m. 61; tour de tête verticalement du vertex au-dessous du menton : 0 m. 64); la face a un aspect assez caractéristique de « pleine lune »; les sourcils sont peu fournis et la moustache est à l'état de duvet; les bosses frontales et les arcades sourcilières sont très accusées, mais le menton et le nez n'ont rien de ceux d'un acromégalique. Le corps thyroïde semble, à la palpation, de volume normal.

Le système pileux est plus développé sur le corps qu'au niveau de la face; les ongles présentent quelques irrégularités. Les testicules sont petits; le malade, qui n'a jamais eu de rapprochement sexuel, dit avoir quelques désirs; l'absence à peu près absolue de toute pollution involontaire doit faire admettre une frigidité génitale au moins assez marquée. Les seins sont un peu développés; le mamelon en est assez volumineux et saillant

Les mains sont courtes (tour du poignet : $0^m,175$; longueur totale de la main $0^m,175$;

longueur du médius : $0^m,075$; tour de la première phalange du médius : $0^m,074$); la peau en est épaissie et rugueuse. Les pieds sont normaux (longueur totale $0^m,235$). Les dents sont saines; la voix est normale.

Le cœur bat fortement mais lentement (55 pulsations à la minute); la tension artérielle est augmentée; les urines sont abondantes (moyenne par 24 heures : 2 300 c. c.); elles ne contiennent aucun élément anormal. Le poids était au début du traitement thyroïdien de $70^{kg},500$; il est actuellement de $69^{kg},200$.

L'intelligence est normale, au point que ce garçon, simple berger, a, tout en gardant ses moutons, travaillé et a pu être admis, par voie de concours, à un poste administratif.

La ponction lombaire a donné un liquide normal, sans hypertension, ne contenant aucune cellule.

Enfin la radiographie a montré, d'une part, un retard de formation osseuse avec défaut de soudure dia-épiphysaire des doigts, — d'autre part, un agrandissement considérable de la selle turcique, au niveau de laquelle on voit une masse sombre plus grosse qu'une noix; les limites antérieures de la cavité osseuse sont nettes; au contraire, les apophyses clinoïdes postérieures sont presque invisibles et semblent noyées dans la tumeur ou détruites par elle. La cavité des sinus frontaux est agrandie d'une façon très marquée, comme chez les acromégaliques.

Cette observation entraîne quelques remarques. Notre malade n'est pas un myxœdémateux (et cet avis est aussi celui du professeur Raymond, qui a bien voulu l'examiner), malgré la présence de signes tels que : petite taille, face en pleine lune, main épaisse et courte, frigidité génitale, hypertrophie des seins. Ce n'est pas non plus un acromégalique, malgré l'élargissement des cavités des sinus frontaux, l'inégalité d'épaisseur des parois du crâne et le ressaut lambdoïdien. C'est un sujet qui porte une tumeur de l'hypophyse, en évolution depuis un peu plus de 2 ans; cette tumeur a donné secondairement des troubles du développement dont les uns tiennent du myxœdème, les autres de l'acromégalie; elle a entraîné en outre la polyurie et la bradycardie avec hypertension.

Le traitement thyroïdien (et orchitique) appliqué à ce malade l'a amélioré; son poids a légèrement diminué; l'épaississement de la peau des mains s'est un peu effacé; le champ visuel de l'œil droit, tout en conservant sa forme typique, s'est nettement élargi.

Ces résultats soulignent et confirment les « signes glandulaires » de l'affection hypophysaire (troubles des glandes sexuelles, troubles cardio-rénaux, troubles trophiques, troubles de développement).

A côté d'eux figurent les « signes mécaniques », la compression de la bandelette optique gauche, prouvée par l'aspect du champ visuel, l'examen du fond de l'œil, la marche et l'inégalité d'atteinte aux deux yeux. Les hémianopsies par affections de l'hypophyse sont très fréquentes; en particulier dans l'acromégalie, où l'hémianopsie bi-temporale ne manque presque jamais. On trouve aussi cette variété d'hémianopsie dans le myxœdème et Mme Gourfein-Welt lui a consacré une étude d'ensemble (Arch. d'Ophtalmologie, sept. 1907); on admet que, dans ce cas, elle est produite par l'hypertrophie hypophysaire, compensatrice de l'atrophie thyroïdienne.

Il est exceptionnel de constater une hémianopsie bi-nasale; plus exceptionnelle encore est l'hémianopsie homonyme latérale. Dans notre observation, elle s'explique par le développement de la tumeur vers la partie postérieure.

Les « signes physiques » de l'augmentation de volume de l'hypophyse sont fournis par la radiographie et leur netteté emporte le diagnostic.

Le traitement sera le traitement opothérapique, auquel nous associerons les applications répétées de rayons X, qui ont donné de beaux résultats dans quelques cas, en particulier ceux de Gramegna et de Béclère (thèse de Jaugeas, décembre 1909). Nous laisserons de côté l'extirpation chirurgicale de la glande.

M. Henri-Claude. — En dehors des troubles oeulaires sur lesquels M. de Lapersonne a insisté, ee eas est fort intéressant au point de vue nostalgique général. Ce jeune homme ne peut être considéré comme attcint d'aeromégalie ou de myxœdème. Il présente un état qui est l'expression d'une insuffisanee simultanée de plusicurs glandes à sécrétion interne, et qu'il est impossible de elasser sous une rubrique bien définie. C'est pourquoi j'ai demandé dans mon travail avee Gougerot que ees états soient provisoirement étiquetés *syndrômes d'insuffisance pluriglandulaire*. Ceux-ei comprennent des formes cliniques variant considérablement suivant le plus ou moins grand nombre de glandes en état d'hypofonction et suivant que l'insuffisance de telles glandes sera, au besoin, compensée par l'hypertrophie de telle autre. Ces eas doivent être non moins étudiés avee le plus grand soin, car e'est de l'analyse clinique et physiologique mettant en évidence l'infériorité de eertains appareils glandulaires que déeouleront les indications thérapeutiques.

III. — **Tics toniques**, par M. Chavigny. (Présentation du malade.)

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société est le type presque schmatique des difficultés que nous rencontrons en médeeine légale militaire lorsque le malade ne rentre pas exactement dans le eadre des affeetations classiques; la erainte de la simulation nous oblige à une prudenee exagérée.

Q... est un vigoureux terrassier, âgé de 21 ans, qui a déjà subi toute une série de condamnations de 1905 à 1909, et il est interdit de séjour. Il est affecté aux bataillons d'Afrique.

Examiné avant son départ pour le régiment, il a été trouvé porteur d'une telle déformation d'épaule gauche qu'il a été présenté à la Commission de réforme comme incapable de tout service; mais, devant la Commission, on constatait que la déformation pouvait être, à volonté, entièrement corrigée ; on suspecta la simulation et le malade fut envoyé à l'hôpital, en observation à ce sujet.

Une enquête faite par les soins de la gendarmerie, démontre que Q... a toujours été atteint de cette déformation depuis l'enfance, et que son père avait eu, pendant toute son existence, une déformation identique.

Il m'a été impossible d'avoir des renseignements sur l'hérédité nerveuse dans la famille, mais l'alcoolisme y paraît habituel.

A l'état normal, lorsqu'il est debout, Q... se présente l'épaule gauche élevée; la pointe de son épaule gauche arrive sur un plan horizontal au niveau du menton, tandis que l'épaule droite, abaissée par compensation, est de 10 centimètres environ plus basse que l'autre. Tous les mouvements de l'épaule sans exception sont possibles et aisés.

Aucune atrophie du squelette ni de la musculature, pas de déviation permanente de la colonne vertébrale.

A volonté, le malade peut eorriger totalement cette déformation. Le fait le plus bizarre, c'est que dans la position horizontale sur le dos, la déformation se corrige d'elle-même.

Il n'existe aucune autre lésion des organes ou appareils; pas d'accidents nerveux quels qu'ils soient.

Je erois qu'il s'agit là d'un tic tonique de l'épaule, sans que d'ailleurs ee diagnostic renseigne guère ni sur la pathogénie ni sur la nature de l'affection.

Ce cas est le quatrième dont j'ai connaissanee et trois fois la même affection a donné naissance à des eomplieations d'ordre diseiplinaire ou militaire.

La première observation date de 1888, et elle se trouve dans l'ouvrage du docteur Huguet, avec le résumé suivant : « M..., simulation de douleurs rhumatismales et d'affaissement des épaules, tantôt de l'épaule gauehe, tantôt (le plus souvent) de l'épaule droite. Simulation de boiterie imputée à une fracture

ancienne de la jambe droite remontant à 7 ans. » — M... a persisté à simuler pendant tout son séjour à la compagnie de discipline. La figure qui accompagne cette observation montre nettement qu'il s'agit de l'élévation de l'épaule gauche et non pas de l'affaissement de l'épaule droite.

J'ai publié une autre observation dans mon ouvrage sur *les maladies simulées* (page 218). Mon malade, fils de nerveux, avait eu des crises convulsives dans le jeune âge; sa déformation avait motivé de très nombreuses remontrances et difficultés disciplinaires qui, d'ailleurs, avaient exagéré son défaut. Intelligent, émotif, puéril, faible de volonté, ce malade avait complété le tableau du tiqueur en inventant une sorte de bretelle élastique qui devait réduire sa difformité; très naturellement, il n'avait tiré aucun avantage de son système et il a terminé son service militaire dans d'excellentes conditions : sa déformation disparaissait quand il était assis, et je l'avais fait placer dans des bureaux, le soustraignant ainsi aux difficultés qui étaient nées lorsqu'on exigeait de lui, dans le rang, une position militaire correcte.

Dans un autre cas enfin, une déformation analogue, mais moins prononcée, se rencontrait chez un soldat venu à l'hôpital pour incontinence nocturne essentielle d'urine. L'incontinence était familiale, un oncle maternel avait été incontinent pendant toute sa vie. Malgré l'absence d'autre tare nerveuse dans la famille, ce cas peut être considéré comme démonstratif de la parenté qui existe entre les tics et les autres affections nerveuses et mentales.

M. Henry Meige. — Le sujet présenté par M. Chavigny est en effet atteint d'une de ces curieuses déformations de la ceinture scapulaire en présence desquelles le diagnostic reste en suspens, surtout lorsque la simulation peut être suspectée, comme cela a lieu dans les milieux militaires ou pour les accidentés du travail.

Pour expliquer l'asymétrie des épaules, on est conduit, tantôt à soupçonner la paralysie ou tout au moins la parésie du trapèze commandant l'épaule abaissée, tantôt la contracture ou l'hypertonie du trapèze du côté opposé où l'épaule est surélevée.

Le problème est analogue à celui qui s'est présenté au début dans l'étude des torticolis convulsifs, lorsqu'il s'agissait d'apprécier si l'attitude vicieuse dépendait de l'atrophie ou de la parésie de l'un des sterno-mastoïdiens, ou bien, au contraire, de l'hyperactivité et de l'hypertrophie de son antagoniste. Mais les observations de torticolis convulsif se sont assez rapidement multipliées; on admet aujourd'hui que dans l'immense majorité des cas, les déformations sont causées par l'hyperactivité d'un des sterno-mastoïdiens, qui, de ce fait, augmente de volume, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir la parésie ou l'atrophie du muscle opposé. Au surplus, dans les torticolis en question, la présence de troubles convulsifs, toniques ou cloniques, ne permet pas de pousser plus loin l'analogie avec les cas relevés par M. Chavigny.

Lorsque toute hypothèse de simulation peut être écartée, — et dans le cas présent, il en est vraisemblablement ainsi, puisque la déformation est antérieure à l'incorporation du sujet et qu'elle est même héréditaire, — lorsque, comme c'est le cas également ici, il n'existe aucune anomalie squelettique, aucune atrophie musculaire et que tous les mouvements s'exécutent aisément, on est bien obligé d'admettre qu'il s'agit d'une simple attitude vicieuse, d'une mauvaise habitude fonctionnelle, très proche parente des tics, de ceux que nous avions proposé de désigner sous le nom de *tics d'attitude*.

J'en ai observé un exemple très significatif chez un jeune homme qui, lui aussi, avait été soldat pendant plusieurs années. C'était un grand tiqueur; mais, en dehors de ses tics cloniques de la face et des épaules, il présentait à l'état permanent une élévation très notable de l'épaule droite; comme je lui en faisais la remarque, il me répondit qu'en effet son tailleur avait constaté cette asymétrie, et que, pour l'atténuer, il rembourrait ses vêtements au niveau de l'épaule opposée. Cependant le jeune homme était parfaitement capable de corriger à volonté cette déformation. A la suite d'exercices méthodiques, il parvint à égaliser ses épaules et le tailleur supprima son rembourrage.

J'ai vu un cas analogue, encore chez un soldat, dont l'observation a été publiée par M. Rudler, médecin-major, sous le titre de « tic tonique » du membre supérieur. *(Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.)*

Ces déformations ne sont donc pas très rares, et je ne doute pas qu'en attirant à nouveau sur elles l'attention, M. Chavigny n'en provoque de nouvelles.

Il n'y a pas très longtemps, MM. Brissaud et Moutier *(Presse Médicale,* 21 avril 1906) ont décrit certaines paralysies de l'épaule « à volonté », et ils ont fait ressortir à la fois la difficulté et l'importance de leur diagnostic chez les accidentés du travail. La déformation que l'on observe en pareil cas offre de grandes ressemblances avec celle du malade de M. Chavigny et des cas similaires qu'il a rapportés; mais chez ces derniers, au lieu d'une paralysie, réelle ou simulée, siégeant du côté de l'épaule tombante, on a affaire à une sorte de contracture, — disons plus exactement à une *hypertonie permanente,* — des muscles élévateurs de l'épaule opposée.

A la vérité, il n'est pas plus difficile de réaliser volontairement, même pour un long temps, l'élévation que l'abaissement d'une épaule, et l'on doit toujours se demander, dans l'un comme dans l'autre cas, si l'on n'est pas en présence d'une supercherie plus ou moins intéressée.

Dans les cas non douteux où la simulation n'est pas en cause, il s'agit d'une disposition fonctionnelle qui peut être congénitale, mais parfois aussi est acquise; et voici comment : l'élévation de l'épaule a eu pour origine une attitude adoptée, volontairement et transitoirement, par le sujet dans un but quelconque (éviter la gêne causée par un vêtement, une bretelle, une inflammation axillaire, etc.); par l'effet de l'habitude, cette attitude peut devenir involontaire, inconsciente et même permanente, processus pathogénique tout à fait analogue à celui de la plupart des tics et des stéréotypies.

IV. **Sur un cas de diplégie faciale au cours d'une polynévrite**, par MM. Baudoin et Chabrol. (Présentation du malade.)

Il s'agit d'un homme de 59 ans, employé de bureau, dont les antécédents héréditaires sont entachés de tuberculose. Il a toujours joui d'une excellente santé, sauf qu'il est arthritique et a maintes fois présenté un peu de gravelle.

Vers avril 1909, il alla consulter à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du docteur Brocq, pour un petit bouton qui siégeait au niveau de la face supérieure de la langue : l'examen clinique, confirmé par une biopsie, montrèrent qu'il s'agissait d'une plaque d'hémoplasie avec assez forte infiltration du derme. Aussi M. Brocq conseilla-t-il la décortication de la langue à ce niveau : cette intervention fut pratiquée sous chloroforme, le 17 juin 1909 : au bout de quelques jours le malade sortit de l'hôpital absolument guéri et reprit de suite son travail.

L'histoire actuelle ne date que du 5 septembre 1909. La journée avait été normale et le malade, tout à fait bien portant, alla passer sa soirée au cinématographe. Il rentre chez lui vers dix heures et demie et ressent alors dans les jambes une très grande lassitude.

Le matin, au lever, la sensation de fatigue se reproduit; le malade a la plus grande peine à aller à son bureau : tous ses collègues remarquent son état anormal et son patron, observant que la commissure labiale gauche est pendante, l'invite à rentrer chez lui. Il ne peut le faire qu'avec une extrême difficulté « en s'accrochant aux murs ». Il se couche et un médecin est appelé : il constate d'emblée la diplégie faciale et la parésie des membres inférieurs qui va en s'aggravant rapidement jusqu'à une paralysie flasque complète, rendant le soulèvement du talon impossible au dessus du plan du lit. Le malade accusait des fourmillements au niveau des doigts de la main et des pieds et se plaignait surtout d'une atroce douleur localisée à la région dorsale supérieure de la colonne vertébrale. Cette douleur spontanée, non exagérée par la pression, nécessita plusieurs piqûres de morphine pendant les quinze jours qu'elle persista.

Les jours suivants l'état reste stationnaire, à tous les points de vue, et au bout d'une quinzaine le malade entre à l'hôpital Broussais. On constate une paralysie presque généralisée : les membres supérieurs sont peu touchés : les muscles de l'avant-bras sont parésiés, si bien que le malade serait mollement la main : l'index semble le plus atteint.

On note aux membres inférieurs une paraplégie flasque interne. Le malade peut avec peine soulever le talon de quelques centimètres au dessus du plan du lit : il n'oppose aucune résistance à la flexion ni à l'extension du genoux et du pied : il ne peut faire que quelques petits mouvements des orteils. Les masses musculaires sont flasques et ne sont animées d'aucun tremblement fibrillaire.

Enfin la diplégie faciale est des plus nettes : tous les muscles commandés par la VII[e] paire sont paralysés. Les rides sont effacées, les joues tombantes, le masque sans expression. Le malade ne peut fermer les yeux : on note l'épiphora, le signe de Ch. Bell. Il ne peut gonfler les joues, siffler, souffler. La parole est sourde, pâteuse, les différentes lettres et surtout les labiales sont indistinctes, le malade ne pouvant arriver à disjoindre les lèvres : si on les écarte mécaniquement la parole gagne beaucoup en netteté. La mastication est normale, le voile du palais un peu tombé, ce qui montre une légère atteinte de la XI[e] paire. On ne note cependant aucun trouble de la déglutition.

La sensibilité est partout normale : il n'y a pas de trouble de goût, ni de l'audition. Les réflexes tendineux sont tous affaiblis, ceux des membres inférieurs sont abolis (rotulien, achilléen). Les réflexes cutanés, les sphincters sont normaux.

L'examen électrique pratiqué par M. Huet a montré à la face une double réaction de dégénérescence : aux membres il n'y a pas de DR, mais une simple diminution des excitabilités galvanique et faradique.

Enfin la ponction lombaire a été négative : malgré ce résultat, la notion de la leucoplasie antérieure conduisit à instituer un traitement mercuriel, bien que le malade nie la syphilis. A la suite de ce traitement la paralysie des membres s'améliora : le malade put marcher avec deux cannes : il fut envoyé à la Salpêtrière où il fut soigné par l'électricité. Dès lors les progrès furent rapides. Au bout de deux mois la force est entièrement revenue dans les membres supérieurs et inférieurs.

Quand le malade quitte la clinique (janvier 1910), quatre mois après le début de sa maladie, il peut marcher et courir sans peine. Comme pourrait le faire augurer l'état des réations électriques, l'amélioration de la diplégie faciale n'a pas été aussi rapide. L'occlusion des yeux n'est pas parfaite : la mimique est encore troublée : mais on peut espérer que tout rentrera dans l'ordre au bout d'un temps plus ou moins long.

Les faits analogues sont assez rares. Dans une thèse récente (1), Laurans, élève de Miraillé, rapporte 18 cas de diplégie faciale au cours d'une polynévrite. En y joignant une observation de Popoff (2), une de Marinesco (3) et le nôtre, on arrive à un total de 21 cas. Le plus souvent le début se fait par les membres. La face ne se prend que secondairement, de 4 à 21 jours après les membres, d'après Laurens. A la face la paralysie peut être double d'emblée : c'est le plus fréquent : mais on note aussi du fait où un côté se prend avant l'autre. Chez notre malade, ce sont bien les membres qui ont débuté, mais seulement un jour avant la paralysie faciale : celle-ci a débuté à gauche : mais le côté droit

(1) LAURANS *Thèse Paris*, 1909.
(2) POPOFF, *Moniteur* (russe), *neurologique*, fasc. 2, 1907.
(3) MARINESCO, *Société Roumaine de Neurologie et de Psychiatrie*, 27 mai 1907.

a été envahi quelques heures après. Notre malade est également classique dans son mode d'évolution. Des 21 cas, un seul s'est terminé par la mort : tous les autres ont guéri et le plus souvent l'amélioration des membres a débuté. Enfin souvent chez ces malades l'étiologie reste muette et c'est encore ce qui nous arrive puisque nous ne trouvons aucune cause à l'affection et ne croyons guère qu'on puisse incriminer la syphilis.

V. **Syndrome bulbo-protubérantiel et cérébelleux apparu après un traumatisme léger chez un sujet présentant la séroréaction de Wassermann,** par M. Fernand Lévy. (Présentation du malade.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société un malade intéressant à un double point de vue : d'une part en effet il réalise cliniquement un syndrome bulbo-protubérantiel et cérébelleux assez curieux, d'autre part la cause apparente de son accident, le traumatisme, mérite d'être discutée, et l'on peut se demander s'il est seul à jouer dans la pathogénie un rôle prépondérant ou s'il doit le partager avec une autre déterminante, la syphilis probable.

Il s'agit d'un homme de 32 ans garçon de laboratoire dans une droguerie.

Le *2 novembre* dernier il reçoit sur la région temporo-pariétale gauche un platras. Sur le coup il n'éprouve rien. Cinq minutes après, notre homme se sent défaillir et perd connaissance pendant quelques instants. Il continue néanmoins son travail malgré qu'il éprouve une sensation de lourdeur dans la région pariétale gauche.

Jusqu'au *10 novembre* tout va bien. Le matin de ce jour, en se levant C... constate qu'il ne peut se tenir sur sa jambe droite, que, de plus, il est « comme un homme ivre ». Il va pourtant au travail. L'affaiblissement du membre inférieur droit, la sensation de lourdeur dans la région antérieurement traumatisée persistent.

Vers 10 heures surviennent trois ou quatre vomissements alimentaires, se produisant sans effort en même temps qu'un tremblement de tout le corps; l'ouvrier n'arrête pas son travail. La nuit du 10 au 11 il ne dort pas et est agité, mais il ne vomit pas.

Le *11 novembre* il retourne chez son patron et travaille, encore qu'il trébuche. Vers 10 heures de matin il vomit à nouveau. A midi se sentant mal il rentre chez lui, déjeune et se couche aussitôt anéanti. Dans la nuit du 11 au 12 apparaissent de nouveaux vomissements bilieux.

Le *12* le malade fait venir son médecin qui pense à une congestion cérébrale, mais il constate aussi une hémianesthésie de la face à gauche. Le blessé raconte que, depuis le 2 novembre, jour de l'accident sa voix avait changé : la parole était devenue scandée et nasonnée. A partir du 13 novembre cette dysarthrie s'accentue.

Le *23 novembre* C... est envoyé à M. Gilbert Ballet qui note la dysarthrie, de l'ataxie du côté droit avec exagération des réflexes et adiadococinésie, du nystagmus dans les mouvements extrêmes, et enfin des troubles de la sensibilité à gauche.

C'est quelques jours après qu'il m'a été donné d'examiner le malade. Il est entré à la Pitié dans le service de M. Babinski qui a bien voulu le recevoir et me laisser le suivre à loisir en m'aidant de ses conseils.

Je reviens sur les antécédents du sujet qui, on va le voir (et pourtant il semble de bonne foi), sont en contradiction avec certaines constatations objectives. Il n'a jamais fait de maladies : il nie *la syphilis* et l'alcoolisme. Ni sa mémoire, qui est toujours bonne, ni son caractère et son affectivité ne se sont modifiés en ces derniers temps.

Examine-t-on le malade étendu au repos, on ne constate pas le moindre tremblement. Si on lui fait exécuter des mouvements, on remarque que le bras droit se meut rapidement, que la jambe quitte le plan du lit rapidement aussi, mais avec brusquerie et sans coordination. Le geste de toucher le bout du nez de la main droite ou de porter un verre à la bouche se fait avec hésitation et le malade doit s'y prendre à deux reprises. Le début du mouvement est brusque : c'est la terminaison qui est embarrassée. Les mouvements intentionnels du côté gauche sont normaux.

Fait-on descendre C... de son lit, il jette brusquement la jambe droite en dehors tandis qu'il imprime à sa jambe gauche un mouvement normal.

Dès que le malade est debout, on remarque un tremblement de la tête qui est animée de mouvements de latéralité et de légères oscillations antéro-postérieurs du reste du corps.

La marche sans être difficultueuse est embarrassée. La jambe droite lancée maladroitement traîne le pied qui se pose bruyamment à terre par son bord interne et par le talon. Dans la démarche le bras droit n'a pas le mouvement de va et vient souple du bras gauche et reste collé au corps. En voyant le malade évoluer on a vraiment la notion du monsieur qui court après son centre de gravité.

La station debout est possible yeux fermés et talons joints. On n'observe que quelques mouvements antéro-postérieurs du pied droit pour se bien fixer au sol.

Le malade assis sur une chaise a une tendance naturelle à mettre son avant-bras droit en pronation (signe de la pronation). La force musculaire est conservée. Au membre supérieur droit la flexion et l'extension sont vigoureuses, la supination l'est moins. Le membre étant en supination, le malade ne peut s'opposer à la mise forcée en pronation. Le membre inférieur droit exécute vigoureusement tous les mouvements.

Les réflexes rotuliens sont exagérés à droite où ils s'accompagnent d'une trépidation spinale inépuisable, très forts à gauche avec une ébauche de clonus. Des achilléens le droit est exagéré, le gauche normal. Le reflexe crémastérien droit est diminué, le gauche conservé. Le réflexe abdominal est faible à droite et fort à gauche. Rien de particulier aux membres supérieurs. Le signe de Babinski m'a semblé très net à droite avec réaction de tout le pied et sans phénomène de l'éventail. (Je dois dire qu'à l'avis de M. Babinski, l'extension de l'orteil ne serait pas évidente.)

Faisons maintenant faire quelques mouvements au malade. L'adiadococinésie est très nette à droite. L'élévation des bras se fait normalement dans le sens latéral, moins bien à droite si en la commande antéropostérieure.

Placé dans le décubitus dorsal, jambes levées en l'air, C... tremble plus à gauche, mais n'a pas de mouvements oscillatoires désordonnés. Les mouvements sont plus brusques à droite quand on prie le malade de porter le talon aux fesses et surtout de remettre la jambe en place.

Phénomène intéressant, la flexion combinée de la cuisse à droite est des plus accentuées, soit qu'il s'asseye, soit qu'il se couche. Lui demande-t-on étant debout de fléchir le corps en avant, on le voit dans ce mouvement lever légèrement le talon droit. S'il se recourbe en arrière, le genou droit ne fléchit pas.

L'exploration de la sensibilité montre qu'à droite il n'y a pas d'erreur. A gauche, le tact est diminué, mais il n'est ni retardé ni mal localisé; la piqûre est interprétée comme un contact simple. La sensibilité thermique est altérée. La qualité d'un corps froid n'est pas normalement perçue, mais éprouvée comme chaude ou indifférente. Le sens stéréognostique est parfaitement conservé. Les sensibilités profondes (articulaire, musculaire, osseuse) sont normales. Mais ce n'est pas tout. Du côté de l'*œil*, il est facile de mettre en évidence un nystagmus vers la gauche. M. Chailloux a bien voulu examiner les yeux. Il a noté des mouvements nystagmiformes rotatoires à faibles oscillations dans les mouvements provoqués et de latéralité. Les réflexes lumineux et accommodateurs sont normaux. Le fond d'œil est normal. Par le verre rouge, on constate une diplopie homonyme droite indiquant une parésie de la VI[e] paire droite. Grâce au même procédé, le moteur oculaire commun droit se montre aussi touché dans ses muscles droit supérieur et droit interne.

La malade jusqu'au moment de l'examen des yeux ne se rappelait pas avoir vu double. Cependant il se souvient alors qu'à l'âge de 24 ans il eut une diplopie passagère qui aurait duré 8 à 15 jours. Il apercevait deux images juxtaposées dès qu'il regardait à droite.

Du côté de la VII[e] paire il n'y a absolument rien, ni asymétrie faciale ni troubles dans les mouvements du visage.

La dysarthrie engageait à examiner le larynx. M Weil a constaté une parésie linguevelopharyngelaryngée symétrique avec réflexes conservés. La sensibilité est diminuée à gauche.

En présence de ces phénomènes il était intéressant de pratiquer la séroréaction de Wassermann : l'épreuve faite par M. Barré s'est montrée positive. La ponction lombaire montre une lymphocytose très légère (5 à 6 l. par champ).

Pour être complet signalons que l'examen électrique entrepris par M. Delherm n'a pas permis de déceler la réaction de dégénérescence. Peut-être la moitié gauche du voile du palais se contracte-t-elle un peu moins bien.

Nous voici donc en présence d'un syndrome complexe bulboprotubérantiel et cérébelleux, où se trouvent touchés à des degrés divers la voie cérébelleuse, la voie pyramidale, la voie sensitive, les racines ou les noyaux de plusieurs nerfs craniens.

La *voie cérébelleuse* est lésée puisqu'il existe une hémiasynergie très nette du côté droit avec adiadococinésie, et nystagmus horizontal vers la gauche.

La *voie pyramidale* manifeste son irritation par l'exagération des reflexes tendineux du côté droit, la trépidation spinale, les signes de la flexion combinée et de la pronation.

La *voie sensitive* montre sa participation par les troubles de la sensibilité superficielle avec dissociation à type syringomyélique.

Les *nerfs craniens* enfin III, VI, IX, X, XI[e] ne sont pas indemnes.

Existe-t-il une ou plusieurs lésions? Quelle est leur topographie exacte? Il n'est pas possible d'être très précis : on peut néanmoins selon toute vraisemblance fixer leur siège dans la portion droite de l'isthme de l'encéphale.

Quelle est enfin la nature de la lésion? Le léger traumatisme signalé a-t-il seul pu réaliser par l'intermédiaire d'une hémorragie par exemple un ensemble de troubles aussi nettement systématisés? Est-il seul en cause? Ne doit-on pas au contraire en présence de la positivité de la réaction de Wassermann, penser que, le traumatisme aidant, la spécificité aura pu réaliser le curieux syndrome de l'observation ci-dessus? Quelle part dans la genèse du processus revient au traumatisme et quelle à la syphilis?

Dans la littérature neurologique que j'ai eu occasion de compulser, je n'ai retrouvé aucun cas analogue.

VI. **Un cas d'Achondroplasie**, par M. Zosin (de Jassy). (Communiqué par M. Henry Meige.)

A propos d'une intéressante et typique observation d'achondroplasie, M. Zosin attire tout particulièrement l'attention sur l'état mental de l'achondroplase : la *débilité mentale achondroplasique* se distingue surtout des autres variétés de débilité mentale par la conservation de l'affectivité.

Au point de vue pathogénique, l'auteur, insistant sur la similitude remarquable des achondroplases de tous les temps et de toutes les races, admet que ces sujets représentent un vestige de race humaine particulière et que la théorie de Weissmann sur l'hérédité, son hypothèse des germes ancestraux, donne la meilleure explication de leur existence.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*)

La prochaine séance aura lieu le *Jeudi 10 Février 1910.*

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 13872.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES DE LA GROSSESSE DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX

PAR

H. Dufour et **P. Cottenot**

Médecin de la Maternité. Interne des Hôpitaux.

Les divers auteurs qui se sont occupés des vomissements graves de la grossesse s'accordent à considérer leur pathogénie comme fort obscure. Les traités d'accouchement, les thèses publiées sur ce sujet passent en revue un certain nombre d'hypothèses et font appel soit à des modifications survenues dans l'état général de la femme enceinte, soit à des troubles stomacaux dépendant de l'appareil génital.

Mauriceau avait énoncé, il y a longtemps déjà, qu'il existait un véritable « commerce entre la matrice et l'estomac », ce qui revenait à dire plus simplement que les femmes enceintes vomissaient fréquemment.

Quelques rares autopsies avaient montré des ulcérations gastriques, développées chez des femmes atteintes de vomissements incoercibles. Mais si la lésion stomacale était loin d'être toujours manifeste, on trouvait avec grande facilité de nombreux arguments pour incriminer la matrice. On voit à tour de rôle, et peut-être avec quelque apparence de raison, dans certains cas, invoquer : *a*) la difficulté qu'éprouve la paroi utérine à se laisser dilater par l'œuf; *b*) des vices de position de l'utérus : l'antéflexion, la rétroflexion ; *c*), la compression des nerfs ; *d*), l'induration, la rigidité du col, etc.

Avec de non moins bonnes raisons, en regard des causes locales, les causes générales firent leur apparition. Les insuffisances organiques, celles du foie (hépatotoxémie), celles des reins (néphrotoxémie), celles des glandes thyroïdes, des glandes ovariennes, l'auto-intoxication intestinale, sont successivement rendues responsables des vomissements incoercibles.

Le système nerveux ne manque pas à l'appel; mais comme l'on ne peut nettement préciser la façon dont il intervient dans la genèse des vomissements, on met en cause une certaine manière d'être, une certaine déviation de l'état nerveux normal, imprimant des réactions particulières et dénommées : *hystérie*.

« La véritable cause des vomissements incoercibles, écrit Vinay (1), c'est l'état pathologique du système nerveux, c'est une névrose fonctionnelle, qui se caractérise par une excitabilité anormale des réflexes et qui est vraisemblablement de nature hystérique. »

(1) Vinay, *Traité des maladies de la grossesse*, p. 211, 1894.

Il ne nous appartient pas, dans une question aussi complexe, d'apporter des arguments de pure discussion pour ou contre ces multiples théories. Ils ont été fournis, il y a longtemps déjà, tant en France qu'à l'étranger; mais on peut affirmer que les hypothèses, en apparence les mieux établies, laissent toujours place à quelque doute dans l'esprit de leurs auteurs et que le dernier mot est loin d'être dit sur cette question.

Nous pensons également que vouloir attribuer une pathogénie vague à un syndrome aussi peu spécialisé, peut-on dire, que les vomissements, fussent-ils incoercibles, serait plus qu'hasardeux. Aussi, n'est-ce pas d'une théorie nouvelle qu'il s'agira ici, mais d'un ensemble de faits qui nous ont d'autant plus frappés que certaines de nos malades, faute d'un examen neurologique attentif, ont été considérées comme atteintes de vomissements graves de la grossesse, relevant d'une des causes un peu vagues énumérées plus haut.

Il nous a été permis, après une observation plus approfondie de ces femmes, de relever chez elles des lésions non douteuses du système nerveux, lésions dont l'existence éclairait singulièrement la pathogénie du syndrome.

Nous avons retrouvé quelques observations semblables publiées de différents côtés, et c'est cet ensemble de faits qu'il nous a paru intéressant de rapporter dans ce travail pour montrer la fréquence des vomissements incoercibles en rapport avec des lésions du système nerveux, quelquefois peu manifestes, mais dont l'existence une fois révélée dispense de toute autre théorie hypothétique.

Les maladies nerveuses constatées chez nos malades répondent à deux types cliniques : 1° au tabes ; 2° aux névrites périphériques.

1° Observations de vomissements incoercibles chez des tabétiques :

Observation I (personnelle). — Mme S..., blanchisseuse, âgée de 35 ans, entre le 3 novembre 1908 dans le service de médecine de la Maternité. Cette femme est enceinte pour la troisième fois, et se trouve au quatrième mois de sa grossesse. Elle se dit atteinte de vomissements incoercibles. A l'âge de 21 ans, lors de sa première grossesse, elle vomit depuis le quinzième jour après la cessation de ses règles jusqu'à la fin de sa grossesse. A l'âge de 33 ans, deuxième grossesse; les vomissements commencent le deuxième mois et durent jusqu'à l'accouchement. Ils nécessitent l'emploi de lavements alimentaires et d'injections sous-cutanées de sérum. Pendant ses deux premières grossesses, elle est soignée dans les services d'accouchement, où l'on porte le diagnostic de vomissements incoercibles. C'est avec ce diagnostic qu'elle se présente dans notre service. Elle y a déjà été traitée quelques jours, au mois de septembre, mais, à cette époque, elle n'y fait que passer, son entrée ayant coïncidé avec la disparition des vomissements. Actuellement, il n'en est plus de même ; les vomissements sont incessants. Pendant leur durée, il y a des douleurs abdominales spontanées assez peu intenses, mais qu'augmente beaucoup la pression exercée sur le creux épigastrique.

Aucun aliment n'est toléré. Il y a, de plus, un léger ptyalisme et le rejet abondant de liquide spumeux verdâtre. La crise de vomissement s'accompagne d'abattement, de dépression des forces, d'amaigrissement prononcé. Le pouls bat entre 65 et 75 pulsations. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

La durée de la crise est variable : 4 jours en moyenne; mais, en dehors de la crise, la malade vomit parfois dans la matinée. Les accalmies sont de 3 à 4 jours, et, pendant cet intervalle, la malade s'alimente et digère bien

Entre les grossesses, l'interrogatoire révèle que nous sommes en présence d'une femme qui ne s'est jamais préoccupée de sa santé. Cependant, en insistant, on relève de petits détails qui ont leur importance. Avant sa première grossesse, Mme S. . n'a jamais eu de crises de vomissements, mais depuis, et surtout dans les dernières années, elle a, tous les 2 mois environ, et principalement au moment des règles, des douleurs abdominales très vives, avec vomissements et diarrhée.

A l'occasion de l'une d'elles, un médecin consulté porta le diagnostic de colique hépatique.

Examen de la malade. — Grossesse de 4 mois. On note une série d'autres signes capitaux.

1° Des cicatrices multiples siégeant au niveau du membre inférieur droit. Elles n'atteignent que la peau, ne pénètrent pas dans la profondeur et n'ont aucune attache avec les os de la région. Elles datent de l'enfance et ne relèvent certainement pas de brûlures. La malade ne fournit à leur sujet aucun renseignement satisfaisant. Si elle a eu la syphilis, soit dans son enfance, soit plus tard, elle l'ignore absolument.

2° La sensibilité est diminuée dans tous ses modes, au niveau du membre inférieur droit. Il existe une anesthésie complète au niveau du cou-de-pied.

3° Les réflexes achillèens sont conservés des deux côtés, les réflexes rotuliens également; mais le rotulien droit est plus faible que le gauche, surtout si l'on observe la malade dans sa crise de vomissements. Au plein de la crise, il nous est même arrivé de ne pouvoir le faire apparaître (disparition intermittente).

4° Le *signe d'Argyll Robertson* existe, bilatéral, et il y a de la diplopie dans certaines directions du regard.

5° Absence du signe de Romberg, motilité intacte.

6° Légère lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

7° Les deux enfants nés des accouchements antérieurs sont morts : le premier, 2 jours après la naissance, avec de l'ictère; le deuxième, 6 semaines aprés la naissance. Le mari de la malade nie avoir eu la syphilis.

Pendant toute sa grossesse, Mme S... a eu par reprises des vomissements de même espèce par périodes de plusieurs jours ou semaines; soumise au traitement spécifique continu, sous forme de piqûres de biiodure de mercure, elle a accouché le 23 avril, à terme, d'un enfant bien constitué (1).

Observation II (personnelle). — Mme B..., âgée de 29 ans, entre dans le service de médecine de la Maternité le 5 décembre 1908. Elle est enceinte de 3 mois et vomit d'une façon continue. Elle rend tous les aliments qu'on lui fait prendre et rejette en plus une quantité considérable de liquide verdâtre.

C'est la deuxième grossesse de notre malade ; la première remonte à 4 ans et s'est terminée par un avortement au sixième mois.

Pendant tout le temps de cette première grossesse, la malade vomissait continuellement et en était arrivée à un état de faiblesse et d'amaigrissement inquiétants.

Cette deuxième grossesse date du mois d'août.

Les dernières règles se sont terminées le 26 août ; dès le 15 septembre, les nausées et vomissements ont apparu.

Soignée d'abord chez elle, elle entre pour quelques jours à l'hôpital Saint-Michel, puis passe un mois à l'hôpital Necker. Elle en sort pour être reçue dans notre service.

Les vomissements sont continus, alimentaires, bilieux, ils se font avec effort, s'accompagnent d'une salivation abondante. Il y a de la céphalalgie et un hoquet très pénible. Des douleurs vives existent dans les flancs. Elles sont réveillées par la palpation des fosses iliaques. La malade est constipée.

Les urines sont au-dessous de la normale, sans sucre, ni albumine. La température est aux environs de 37°. Le pouls, entre 65 et 80 pulsations, monte deux ou trois fois à 90.

A l'examen, on se trouve en présence d'une femme très anémiée, avec une peau et des muqueuses décolorées. Elle est très affaiblie, très amaigrie. Son poids, de 40 kilogr.500 à son entrée, descend le 23 décembre 1908 à 38 kilogr. 500. L'état est grave, le pronostic très réservé. Le développement de l'utérus correspond à une grossesse de 3 mois. Il existe de plus des troubles nerveux très importants.

a) Inégalité pupillaire. Absence d'Argyll Robertson.

b) Abolition des réflexes rotuliens et achilléens, et des réflexes des membres supérieurs (tendineux).

c) Dissociation de la sensibilité au niveau des membres inférieurs, des deux côtés. Sensibilité à la piqûre très notablement affaiblie depuis la racine des membres jusqu'à leur extrémité. Sensibilité thermique conservée dans ces mêmes régions.

d) Lymphocytose très abondante du liquide céphalo-rachidien.

e) Incoordination des membres inférieurs. Avec le pied, la malade ne peut atteindre correctement le but proposé.

Tous ces signes sont rapportables au tabes.

Dans la dernière semaine de décembre, les vomissements deviennent moins fréquents; la malade, très fatiguée par des spasmes du diaphragme, a pu être soulagée très effica-

(1) Dufour et Cottenot, Vomissements graves (incoercibles) par crises gastriques tabétiques, *Société de Neurologie*, décembre 1908, et *Tribune médicale*, 2 janvier 1909.

cement par des pressions continues exercées entre les deux chefs du sterno-mastoïdien. Elle a été traitée par des grands lavements salés, des lavements alimentaires et des injections quotidiennes de sérum artificiel.

L'alimentation a été reprise peu à peu sous forme de petites doses de lait glacé, d'eau glacée, puis augmentée progressivement dès que les vomissements eurent cessé. Le 13 janvier, elle pesait 44 kilogrammes. Depuis elle a encore augmenté ; mais elle se trouve encore trop peu solide pour être amenée à la Société, d'autant plus qu'à différentes reprises, quelques légères métrorragies nous ont fait craindre une fausse couche.

L'utérus a continué à se développer, la malade dit sentir remuer (début de février).

Malgré le traitement spécifique conduit comme chez la malade précédente, M. B. a fait une fausse couche le 6 février et est sortie du service très améliorée, ne se sentant nullement incommodée par son tabes (1).

Observation III (Leyden), *résumée* (*Uber ein Fall von gastrik krises*) (2). — Une femme présente au cours d'une grossesse des vomissements incoercibles et son état devient si alarmant que Leyden se décide à interrompre la grossesse, mais après l'avortement, il vit avec étonnement les vomissements continuer comme auparavant. Il examine alors plus attentivement la malade et s'aperçoit qu'elle est tabétique. La grossesse avait donné une violence particulière aux crises gastriques du tabes.

Observation IV (Touche) (3), *résumée*. — A l'occasion de la grossesse, début d'un tabes (latent jusque-là), par des vomissements incoercibles. La malade a déjà eu trois grossesses et pendant la seconde seulement elle a eu quelques vomissements. Par contre, pendant tout le cours de la quatrième grossesse, elle a des vomissements très pénibles accompagnés de douleurs épigastriques intenses. L'accouchement se fait à terme, mais l'enfant meurt à 6 semaines.

Or les vomissements, les douleurs gastriques, persistent après la grossesse, les crises gastriques reviennent en moyenne une fois par quinzaine, les douleurs fulgurantes typiques ne tardent pas à apparaître et quand M. Touche examina la malade 7 ans après cette grossesse, elle présente tous les symptômes du tabes arrivé à la période d'incoordination. « Cette observation nous semble surtout remarquable, dit l'auteur, par l'apparition précoce de crises gastriques que l'on aurait pu considérer comme des vomissements incoercibles. »

Observation V (Pierrhugues) (4). — Nous trouvons d'autre part dans la thèse de M. Pierrhugues, une observation qui nous semble devoir être classée à côté des précédentes. La femme est une primipare enceinte de 5 mois. Elle a des vomissements incoercibles qui mettent ses jours en danger, de sorte qu'on doit pratiquer l'avortement en introduisant une bougie dans le col, mais la malade meurt néanmoins quelques heures après. Ce qui nous intéresse dans son histoire, ce sont les troubles nerveux qu'elle présentait. On a noté en effet une absence complete des réflexes rotuliens, des zones d'anesthésie sur les membres inférieurs, et de l'incoordination des membres supérieurs. On fit le diagnostic de méningo-myélite infectieuse. Or, la ponction lombaire pratiquée *in extremis* décela de la lymphocytose. Ne s'agissait-il pas d'un tabes méconnu ?

Observation VI (Demelin) (*inédite*). — M. Demelin, enfin, a bien voulu nous rappeler une observation recueillie par lui en 1898 à la clinique Tarnier. Il s'agit d'une tabétique incoordonnée qui a présenté au cours de sa grossesse de l'albumine, et une crise gastrique tabétique avec vomissements. Le fœtus naquit mort et macéré.

Dans tout ce premier groupe d'observations, il ne paraît pas douteux que le tabes soit la cause initiale des vomissements incoercibles de la grossesse. Celle-ci a fait apparaître chez des tabétiques frustes des crises gastriques ; elle leur a imprimé une violence particulière, dessinant le tableau clinique des vomissements incoercibles.

Après l'accouchement ou l'avortement, le tabes continue son évolution, les

(1) Il Dufour et Cottenot, Tabes et grossesse. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 5 février 1909.

(2) *Berlin. Klin. Wochensc.*, 1888.

(3) Touche, *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1900.

(4) Pierrhugues, *Thèse de Paris*, 1903.

crises gastriques conservant une place d'importance très variable dans l'ensemble des accidents tabétiques.

En tous cas, une chose est frappante, c'est que la grossesse aggrave le tabes, elle lui donne un véritable coup de fouet et précipite son évolution. Ceci est remarquable dans plusieurs observations rapportées dans la thèse de H. Grenier de Cardenal.

M. Jean Heitz insiste également sur ce fait. « Le tabes, dit-il, semble être en général aggravé par la grossesse. Chez Mme R..., il a évolué avec une rapidité insolite, puisque, ayant débuté au cours de la grossesse, il était déjà arrivé, un mois après l'accouchement, à la période d'incoordination et qu'on constatait un début d'amyotrophie. » Le cas de M. Touche que nous avons rapporté est aussi probant.

Second point à noter. Dans toutes ces observations, il s'agit de tabes frustes. La maladie était absolument latente et les vomissements sont le premier symptôme clinique perceptible. D'où la difficulté du diagnostic et l'importance qu'il y a en présence de vomissements incoercibles à rechercher toujours, systématiquement, les signes précoces d'une affection nerveuse quelconque (tabes). On sait d'ailleurs que les crises gastriques ne sont pas un mode de début exceptionnel du tabes, et il est reconnu que de multiples causes extérieures agissent sur la maladie et l'orientent en quelque sorte, en faisant apparaître tels ou tels accidents. Les malades connaissent l'influence qu'ont sur leurs douleurs les changements de l'état atmosphérique, la fatigue, l'alcool, le coït. Cuzin (*Thèse de Lyon*, 1898) a mis en lumière par de nombreuses observations l'action des intoxications stomacale, intestinale, hépatique, génitale (vomissements périodiques) sur les crises gastriques du tabes. Une observation de M. Touche montre un tabes débutant par des vomissements périodiques au moment des règles. Quoi d'étonnant à ce que la grossesse ait, elle aussi, une influence considérable sur l'apparition des crises gastriques ?

A côté des cas précédents dans lesquels les vomissements sont nettement sous la dépendance du tabes, voici un second groupe d'observations, dont l'une nous est personnelle, dans lesquelles les vomissements sont liés à des névrites périphériques : mono ou polynévrites.

M. Puyo (1) a rapporté 14 observations de névrites survenant au cours de la grossesse. Or on est frappé immédiatement à la lecture de ces observations par ce fait que presque toutes ces névrites s'accompagnent de vomissements, et ceux-ci prennent souvent une intensité suffisante pour mettre la vie de la malade en danger.

Nous commencerons par citer l'observation capitale suivante qui doit être considérée comme ayant ouvert un chapitre nouveau de pathologie neuro-obstétricale.

Observation I (Desnos, Joffroy et Pinard) (2). — Une femme, au deuxième mois de la grossesse est prise de vomissements assez violents pour que plusieurs fois on ait discuté la nécessité d'une intervention obstétricale ; puis au quatrième mois, les vomissements continuant toujours, se développe brusquement une paraplégie portant sur les quatre membres, avec abolition des réflexes, atrophie musculaire évoluant avec une rapidité extrême, bientôt suivis de l'affaiblissement de l'intelligence, l'amnésie, bref le tableau complet d'une psychose polynévritique. On pratiqua l'avortement, et la malade guérit.

(1) Puyo, Les névrites gravidiques. *Thèse de Paris*, 1904.
(2) Desnos, Joffroy, Pinard, *Académie de Médecine*, 1888.

Observation II (Whitfield) (1). — L'auteur a vu se développer, à la suite d'une grossesse compliquée de vomissements incoercibles, une polynévrite qui apparaît 4 jours après l'accouchement.

Observation III. — Solowiew (2) relate un cas de vomissements incoercibles accompagné de névrite périphérique, et amenant la mort de la malade.

Observation IV (Mader) (3). — Dans le cas de Mader les vomissements sont intenses pendant la grossesse, et la polynévrite apparaît après un avortement provoqué.

Observation V (Stembo) (4). — Au contraire c'est pendant la grossesse et en même temps que les vomissements que la polynévrite se manifeste dans une observation de Stembo de Wilna (Russie).

Observation VI (Cathala et Trastour) (5). — Pendant deux premières grossesses la malade avait vomi. Enceinte pour la troisième fois elle eut des vomissements très abondants, souvent hémorragiques, puis apparut une paraplégie avec douleurs très violentes, hyperesthésie des membres supérieurs, troubles des sphincters, enfin troubles psychiques caractérisés par une irritabilité particulière.

Après l'accouchement qui se fait à terme la malade s'améliore peu à peu.

Observation VII (Rudeaux). — Plus récemment, en 1907, M. Rudeaux publiait l'observation suivante :

Une femme de 33 ans, ayant eu une première grossesse accompagnée de vomissements, est prise au cours de sa seconde grossesse de vomissements alimentaires, puis bilieux survenant pendant le cinquième mois.

Ces vomissements s'accompagnent de salivation abondante, douleur, brûlure épigastrique, hoquet, affaiblissement extrême.

Cet état persiste plus d'un mois, mais le pouls s'accélère constamment au-dessus de 100, les urines deviennent peu abondantes, du subictère apparaît. On se décide à interrompre la grossesse et on ramène un fœtus mort. Ceci se passe le 5 janvier. Les jours suivants tous les troubles disparaissent et l'état de la malade devient satisfaisant, quand, le 18 janvier, des douleurs apparaissent dans les membres inférieurs, et une polynévrite s'installe avec impotence, atrophie musculaire, abolition des réflexes, douleurs, etc. Traitée par la massage, l'électricité, cette polynévrite guérit peu à peu, et au mois de mai le malade pouvait marcher.

Observation VIII (Herrenschmidt, Lepage et Dufour). — Mme B... présente, dès le premier mois de sa grossesse, des vomissements incoercibles persistant pendant le deuxième mois, amenant un amaigrissement énorme; l'état devient grave, pouls à 130, urines rares, albumineuses. M. Lepage pratique l'avortement le 3 octobre. Celui-ci ne donne pas lieu à des complications, mais l'état de Mme B... s'aggrave les jours suivants, l'estomac est tout à fait intolérant, le pouls est à 140. La veille de l'avortement la malade s'était plainte de douleurs dans les jambes, ces douleurs augmentent bientôt.

Le 6 octobre, la malade commence à délirer, puis les jours suivants elle est frappée d'amnésie en même temps qu'une paraplégie apparaît. Puis ce sont les muscles laryngés qui sont pris; bientôt les sphincters se relâchent, il y a une petite eschare sacrée.

Le 2 novembre, alors que la polynévrite était sensiblement améliorée, la malade fait dans la journée deux crises épileptiformes généralisées, puis des crises subintrantes suivies le lendemain d'un coma profond. Quand celui-ci cesse on constate de l'hémianopsie gauche. Huit jours après l'état psychique était des plus satisfaisants. Les membres inférieurs recouvrent dans la suite lentement sous l'influence du traitement électrique leur motilité. Le pouls reste rapide très longtemps et est encore à 90 au mois de juillet. En janvier, tout est rentré dans l'ordre.

Observation IX (Wallich). — G. P..., primipare, entre à la clinique Baudelocque le 23 août 1905. Elle a eu ses dernières règles le 30 juin, et a depuis le début de juillet des vomissements abondants; obligée de garder la diète hydrique, elle tombe dans un état de faiblesse extrême. Le 2 octobre, des troubles visuels apparaissent : amplyopie très marquée qui va en s'accentuant.

(1) Whitfield (*Lancet*, 1883).
(2) Solowiew, *Med. Obozr.*, 1892, t. III, p. 11.
(3) Mader, *Klin. Woche*, 1895.
(4) Puyo, *Thèse de Paris*, 1904.
(5) Cathala et Trastour, *Société d'Obstétrique*, 1904.

Le 4 octobre, on interrompt la grossesse, et les vomissements disparaissent le lendemain, mais la malade, très faible, ne peut se lever pour la première fois que le 14 novembre. On constate alors qu'elle se tient debout avec beaucoup de peine; elle a en effet une névrite à forme paraplégique avec abolition des réflexes, atrophie musculaire et douleur à la pression des masses musculaires. Cette névrite guérit d'ailleurs parfaitement, et la malade pouvait, quelques mois après, reprendre ses occupations.

OBSERVATION X (Corte) (1). — Chez une femme enceinte de 5 mois, on assiste au développement d'une paraplégie avec asthénie complète des membres inférieurs, légère diminution de la force musculaire aux membres supérieurs. L'état reste stationnaire pendant 2 mois, et à ce moment apparaissent des vomissements qui deviennent bientôt incoercibles.

On est ainsi amené à hâter l'accouchement qui se fait à 8 mois 1/2. L'enfant est viable. La mère voit ses vomissements cesser aussitôt après l'accouchement pour réapparaître d'une façon passagère 2 mois après. La paraplégie a complètement disparu quand la femme sort de l'hôpital 3 mois après l'accouchement.

OBSERVATION XI. — Un cas de psychose de Korsakoff consécutive à des vomissements incoercibles de la grossesse a été rapporté par Alexandroff (2). L'auteur a pu relever 6 cas semblables publiés antérieurement.

OBSERVATION XII (personnelle) (3). — Mme G... a 25 ans. Elle en est à sa deuxième grossesse. Comme à la première, elle fut atteinte dès le début de vomissements incoercibles qui, quelque temps, nous firent craindre une issue fatale. Ceci se passait en novembre et décembre 1908.

A partir du 3 décembre, elle ne vomit plus, reprend du poids, et elle était au mois de mars en parfaite santé. Cependant, depuis 3 mois qu'avaient disparu les vomissements, elle avait gardé, sans aucune lésion organique, sans lymphocytose rachidienne, un symptôme de première importance, permettant d'incriminer une névrite du pneumogastrique, c'est une tachycardie permanente maintenant les pulsations à 120. Ceci, disons-nous, est la preuve d'une mononévrite siégeant sur le nerf qui a les rapports les plus intimes avec l'estomac; peut-être même est-ce ce nerf qui domine la physiologie des vomissements. Tout au plus pourrait-on penser que les lésions de cette tachycardie est haut placée, qu'elle atteint le bulbe, et on aurait encore une meilleure raison de lui rattacher le vomissement.

De l'existence de cette névrite gravidique du pneumogastrique, cause déterminante chez notre malade des vomissements incoercibles, nous trouvons une preuve dans la coexistence si fréquente des vomissements et des névrites gravidiques.

Presque toutes les malades atteintes de névrites gravidiques dont Puyo a rapporté l'observation ont des vomissements incoercibles. Ceux-ci apparaissent toujours précocement, tandis que les névrites périphériques se manifestent plus tard, dans la moitié des cas, quelques jours avant ou après que l'on a provoqué l'avortement. Dans l'observation VII, c'est seulement 13 jours après que se montre la paralysie.

Le pronostic des vomissements incoercibles lié à une névrite semble être particulièrement sombre. Dans toutes les observations précédentes, en effet, l'avortement dut être provoqué, la vie des malades étant sérieusement menacée.

Tels sont les documents, les uns déjà connus, les autres inédits que nous avons réunis. De leur ensemble se dégage cet enseignement qu'en présence de vomissements incoercibles, on ne doit pas négliger de pratiquer un examen très minutieux du système nerveux.

(1) CORTE, *Thèse de Paris*, 1875. Observation I, p. 31.
(2) ALEXANDROFF, *Journal neuropathogeni i psychiatrii*, 1907, p. 267, cité dans l'*Encéphale*, p. 175, 1er semestre 1908.
(3) DUFOUR et COTTENOT, *Société de Neurologie*, 4 mars 1909.

II

APHASIE MOTRICE

COEXISTENCE DU SIGNE DE LICHTHEIM-DEJERINE ET DE PARAPHASIE EN ÉCRIVANT TROUBLES LATENTS DE L'INTELLIGENCE

PAR

J. Froment et **P. Mazel**

Chef de Clinique médicale à la Faculté de Médecine — Interne des Hôpitaux

de Lyon.

Les discussions récentes sur l'aphasie ont nettement montré que cette question devait être revisée, ou tout au moins contrôlée, dans tous ses détails, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. Aussi, lors de la discussion sur l'aphasie à la Société de Neurologie, le questionnaire comportait-il trois parties, dont une clinique, qui fut discutée isolément. Ces considérations nous ont engagés à publier, malgré l'absence de toute vérification, l'observation suivante recueillie dans le service de notre maître, le professeur agrégé Durand, chirurgien des Hôpitaux. Ce cas d'aphasie motrice ne répond exactement ni à la description classique de l'aphasie de Broca, ni à celle de l'aphasie motrice pure.

Observation. — F. D..., 27 ans, bitumier, entre à l'hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Mathieu, le 15 mars 1909, pour des plaies multiples, dont une à la région temporo-pariétale droite : il présente en même temps des troubles de la parole.

Antécédents héréditaires et collatéraux (1). — Père âgé de 81 ans : éthylisme très accentué, hémiplégie depuis 6 mois; aucune maladie antérieure. Mère âgée de 57 ans, toujours bien portante. Cinq frères ou sœurs, tous morts; le premier à 7 mois de méningite; le deuxième du carreau à 27 mois; le troisième se noie involontairement; la quatrième morte à 24 ans de bacillose pulmonaire; la cinquième éthylique, très nerveuse, ayant eu la danse de Saint-Gui, morte à 30 ans, probablement de péritonite bacillaire. Pas d'autres maladies nerveuses ou mentales dans la famille.

Antécédents personnels. — Cinquième enfant; nourri par sa mère, a marché à 14 mois, a appris facilement à lire et à écrire, a toujours été d'un caractère emporté et un peu impulsif. Il s'est toujours bien porté et n'a jamais eu de crises nerveuses d'aucune sorte. Un an de service militaire. Alcoolisme mixte très accusé : le malade boit *au moins*, par jour, dix absinthes, un ou deux verres d'eau-de-vie et cinq litres de vin. Le malade est droitier.

Le dimanche 14 mars 1909, à 9 heures du soir, le malade est assailli, montée du Gourguillon, et frappé par derrière de trois coups de couteau, l'un à la région temporo-pariétale droite, l'autre au niveau de la région anale, le troisième à la main.

Il se retourne de suite, saisit son agresseur qu'il parvient à terrasser; ils tombent tous deux, notre malade ayant le dessus, si bien que seuls, ses genoux et ses mains, portent sur le sol. Le seul traumatisme cranien est donc le coup de couteau reçu à droite. Le malade raconte toutefois, qu'au moment où il tient ainsi son adversaire terrassé, il a l'impression que quelque chose est changé dans sa tête, et qu'il va perdre connaissance. Ce malaise ne dure que quelques secondes; sans aide, il se relève, est conduit à l'Hôtel-Dieu, y est pansé, refuse d'y être admis, et retourne à pied à son domicile. Là il peut s'entretenir avec sa femme, sans que celle-ci constate chez lui aucun trouble de la parole.

(1) Ces renseignements ont été fournis par la mère.

Mais une heure après environ, s'étant couché, il présente une vive agitation avec délire, arrache et jette au loin tous ses pansements. On est obligé de le reconduire de suite à l'Hôtel-Dieu, il y est pansé, passe la nuit au service de porte, et en est évacué sur l'hôpital Saint-Pothin où il est reçu dans le service du docteur Durand (1).

A l'examen le 15 mars, on constate que le malade est incapable de donner aucun renseignement. Il arrive seulement, malgré tous ses efforts, à dire : « C'est... moi ». Il paraît bien comprendre ce qu'on lui dit, mais exécute mal, et seulement après sommation, les ordres qu'on lui donne. Lorsqu'on lui demande d'écrire son nom, il aligne des caractères, dont l'ensemble ne représente aucun sens et qu'il répète à plusieurs reprises. Il ne présente ni paralysie, ni parésie, les réflexes rotuliens sont normaux, les pupilles sont un peu dilatées, et réagissent mal à la lumière.

16 mars. — On explore la région temporale et l'on constate qu'un morceau de la table externe, des dimensions d'une pièce de 25 centimes, a été arraché, que le diploé est à peine atteint, et qu'il n'y a aucune autre lésion. Température 37° 5.

17 mars. — Le malade a pu aujourd'hui écrire son nom correctement après demande par écrit.

18 mars. — Le répertoire du malade s'est enrichi de quelques mots. Il répond « oui, non », judicieusement, aux questions qu'on lui pose. Il dit : « J'irai moi », avec un geste de menace, lorsqu'on lui demande s'il connaît son agresseur.

Réflexes rotuliens normaux ; les pupilles se contractent bien à la lumière, l'hippus est moins accusé.

21 mars. — Le malade comprend toutes les questions qu'on lui pose, mais ne peut répondre ni oralement, ni par écrit. Il dit seulement : « Peux pas dire ». Il a pu faire deux ou trois additions de deux chiffres.

24 mars. — La température jusqu'à ce jour un peu irrégulière, atteignant fréquemment 37° 8 ou 38°, est revenue à la normale aujourd'hui.

3 Avril. — La température s'est élevée brusquement le 27 à 40° 7 et depuis, avec d'assez grandes oscillations, s'est maintenue entre 38° et 39°. On ne constate pourtant aucun symptôme méningé et il n'y a pas de suppuration au niveau de la plaie cranienne.

7 avril. — L'amélioration du langage s'accentue : le malade ne prononce pas son nom, mais il tient avec ses voisins une conversation rudimentaire. On lui a promis qu'il sortirait le jour où il pourrait le demander lui-même. Il ne peut pas y parvenir et dit seulement : « Je voudrais bien moi. »

13 avril. — Quoique très amélioré au point de vue de la parole, le malade ne peut pourtant pas prononcer spontanément son nom, il le répète incorrectement, mais parvient à l'écrire avec quelque hésitation ; il écrit aussi son adresse.

17 avril. — La température après s'être maintenue jusqu'au 7 (40° 2 le 7 au soir) revient à la normale.

25 avril. — Sortie du malade sensiblement dans le même état.

22 mai. — Le malade revient à la visite, il s'exprime avec un peu plus de facilité ; il écrit facilement son nom et son adresse et plusieurs mots qu'il ne peut prononcer. Il se plaint de souffrir de la tête ; il n'a pas encore repris ses occupations et a fait, durant le mois qui vient de s'écouler, des excès éthyliques.

8 juin. — Le malade revient dans le service pour faire constater son état. On note les faits suivants :

Aphasie motrice. — Le vocabulaire du malade est toujours très réduit. Lorsqu'on le laisse parler, on note que les mots le plus souvent employés sont : les verbes, les adverbes, les pronoms, et en général les termes de remplissage, au détriment des mots de sens plus précis : qualificatifs et surtout substantifs. On est frappé de voir que les objets ne peuvent être nommés, mais sont désignés par des périphrases que le malade termine souvent par un geste. C'est ainsi que, si on lui demande d'appeler par son nom un lorgnon, il dit : « Je sais... moi... on fait ça », et il se le met sur le nez. Il prononce facilement son prénom : Désiré, mais ne peut dire son nom de famille. Il ne peut dire le jour de la semaine.

Ecriture. — Il écrit spontanément, correctement, mais avec lenteur son nom, son prénom, son adresse, le jour de la semaine, le mois, la durée d'un de ses voyages. Il écrit sous la dictée, copie le manuscrit ou l'imprimé, tout cela correctement, mais avec lenteur et quelques ratures.

Lecture. — Il ne peut lire à haute voix : « Accident mortel » mais le décompose en ses

(1) Récit reconstitué grâce aux renseignements fournis six mois après l'accident par le malade et par sa femme.

syllabes, et fait le geste de quelqu'un qui fait une chute ou qui asphyxie. De même il ne peut lire à haute voix dans le journal le récit d'un drame, mais le mime. Enfin il ne peut dire à haute voix la date en regardant le calendrier, mais arrache les feuilles correspondant aux dates de la veille et de l'avant-veille. La lecture mentale est donc intacte.

Audition verbale. — Le malade comprend les questions, et exécute bien les ordres qu'on lui donne le plus souvent sans difficulté. Parfois pourtant il est nécessaire de lui répéter l'ordre qu'il comprend, alors, sans qu'il soit besoin d'en changer les termes.

Articulation. — Tous les mots prononcés le sont correctement.

Intonation. — Très expressive.

Mimique. — Très riche.

Intelligence. — Paraît très vive.

28 juin 1909. — On prie le malade de venir chez l'un de nous, et il est examiné très longuement pendant près de deux heures de suite.

Parole spontanée. — On demande d'abord au malade de raconter son histoire et on le laisse parler autant que possible sans l'interrompre et sans lui venir en aide. Il dispose d'un assez grand nombre de mots qu'il emploie sans hésitation, à tel point que n'était l'absence constante de certains mots, on ne le croirait pas aphasique. Il parvient à raconter à peu près son histoire, en s'aidant de quelques gestes. Les expressions abstraites (matin, soir, par derrière), les locutions courantes sont remarquablement conservées et très bien prononcées.

Aphasie motrice. — On désigne alors au malade de nombreux objets; il se déclare incapable de les nommer et ne l'essaie pas, même si l'on insiste pour qu'il fasse son possible et si l'on se déclare indulgent. Et cependant le malade n'est pas intimidé, il a au contraire beaucoup d'aplomb et se prête avec bonne volonté à notre examen. Il montre avec une mimique expressive quel est l'usage de ces objets. Les objets désignés qui n'ont pu être nommés sont les suivants : « montre, crayon, canne, casquette, chapeau, tapis, couteau, table, portefeuille, porte-plume, sou, etc. ». Son prénom Désiré par lequel il est généralement désigné, aussi bien dans le service que dans son quartier, est très facilement prononcé. Il hésite avant de dire son nom. Il ne peut dire spontanément ni sa profession, ni son adresse.

Paroles répétées. — Ces mêmes mots (montre, crayon, etc...) prononcés devant le malade sont très mal répétés par lui : *casquette* est par exemple répétée *castet,* et quoi que l'on fasse, il ne parvient pas à corriger cette faute.

Articulation. — Tous les mots prononcés par le malade sont correctement articulés. On ne constate aucun achoppement dans les phrases assez longues qu'il prononce spontanément. Quant aux mots qui lui manquent, il n'essaye même pas d'articuler un à peu près. On pourrait résumer sa façon d'articuler les mots par la formule : tout ou rien.

Epreuve de Lichtheim-Dejerine. — On explique au malade sur un mot écrit ce qu'est une syllabe et on lui montre comment on le décompose. On se rend compte *qu'il est capable de dire exactement le nombre de syllabes de tous les mots* ci-dessus indiqués *qu'il ne peut prononcer.* Il peut également en indiquer le nombre de lettres. Il fait quelques erreurs dans cette dernière épreuve, mais, ainsi que nous en avons pu nous en rendre compte en faisant écrire le mot, ce sont toujours des fautes d'orthographe. Ne pouvant prononcer le mot « cravate », il dit qu'il a huit lettres mais l'écrit avec deux *t*; il est donc logique avec lui-même. Erreur plus manifeste, il nous dit que le mot porte-plume a huit lettres, mais l'écrit constamment porplume Notons enfin que la recherche du nombre de syllabes et de lettres exige de la réflexion et comporte un peu d'hésitation; quoi qu'il en soit, on a vu que l'épreuve de Lichtheim-Dejerine était constamment positive.

Écriture spontanée sur la désignation d'objets. — L'écriture du mot exige un peu de recueillement, puis le mot est écrit rapidement et d'un seul trait de plume. Les deux erreurs ci-contre ne peuvent être interprétées, ainsi que nous venons de le dire, que comme de simples fautes d'orthographe.

Lecture à haute voix. — Les mots : progrès, voiture, cheval, chemise, casquette, tricot, porte-plume ne peuvent être lus à haute voix, sauf le mot « casquette » dont on vient de lui parler et qu'il prononce castet. Mais, d'emblée et sans hésitation, le malade indique l'objet dont il s'agit par un geste ou une périphrase.

Les mots : Désiré, Lyon, montée des épis, bitumier, sont lus même lorsqu'ils sont écrits verticalement, les lettres placées les unes au-dessous des autres. Le mot « chemise » n'est pas *lu à haute voix*, qu'il soit écrit verticalement ou transversalement. Dans les mêmes conditions casquette est lu castet. Les lettres sont épelées à haute voix assez péniblement et avec quelques erreurs d'ailleurs vite rectifiées, et cependant le malade

peut indiquer très rapidement quel est leur rang dans l'alphabet, lorsqu'on les lui désigne. Il ne peut toutefois y arriver pour S et fait comprendre qu'il y en a trop à compter.

Lecture mentale. — La lecture mentale paraît très facile, même pour les mots écrits verticalement. Le malade comprend bien tout ce qu'il lit ainsi qu'on s'en est déjà assuré antérieurement.

Surdité verbale. — Le malade comprend tout ce qu'on lui dit et tous les ordres qu'on lui donne. Vers la fin de cet examen trop prolongé, l'attention du malade se fatigue et il faut parfois répéter les ordres donnés, mais cette éventualité est elle-même très rare.

Épreuve de Thomas et Roux. — Lorsqu'on prononce devant lui une des syllabes du nom d'un objet que l'on désigne, il indique exactement s'il s'agit de la première, de la deuxième ou de la troisième. Nous l'avons vérifié pour les mots *cigarette, porte-plume, casquette, allumette*, etc. Vers la fin de l'examen, son attention est un peu fatiguée, il fait quelques erreurs; souvent il les reconnaît lui-même; il les corrige spontanément lorsqu'on attire sur elles son attention. C'est en vain qu'on cherche à lui faire croire à une erreur qu'il n'a pas commise.

Mimique. — Parait très vive et très expressive

Intelligence. — Parait peu touchée : toutefois la faculté d'attention se fatigue plus vite que chez l'homme normal

1er octobre 1909. — Le malade revient se faire examiner à l'hôpital. Il en avait été prié par une lettre écrite qu'il nous rapporte presque triomphalement. Ses camarades, en effet, n'avaient pu arriver à en déchiffrer les caractères, alors que lui l'a sans peine lue et comprise. Il est d'ailleurs venu à l'un des jours indiqués.

Dans les trois mois qui séparent l'un de l'autre nos deux examens, il a pu reprendre son travail dont il s'est acquitté d'une façon toujours satisfaisante (1). Il accuse qu'il avait parfois une certaine difficulté à comprendre les ordres qu'on lui donnait. Il aurait eu également ces derniers mois quelques vertiges avec chute (?). Il est examiné chez l'un de nous le *5 octobre*.

Parole spontanée. — Le malade parle facilement, sans hésitation, sans trouble de l'articulation, mais son vocabulaire est pauvre (adverbes, circonlocutions, peu de substantifs à signification précise). On lui demande s'il sait chanter la *Marseillaise;* il répond alors : « *Moi, non, mais le mien, oui alors, je le ferai pas moi, mais si vous avez un machin, je vous dirai là et là* »; ce qui veut dire : « Moi, je ne chante pas, mais ma femme chante elle et si vous avez un piano, je vous indiquerai les notes. »

Aphasie motrice. — Il ne peut nommer les objets suivants : bouchon, allumette, crayon, feuilles, chapeau, encrier, journal, pincettes.

Épreuve de Lichtheim-Dejerine. — En lui montrant les objets, il indique le nombre de syllabes et de lettres de ces mots qu'il ne peut prononcer :

bouchon :	huit lettres,	deux syllabes,
allumettes :	huit lettres,	quatre syllabes,
crayon :	cinq lettres,	deux syllabes,
feuilles :	cinq lettres,	deux syllabes.

Les huit lettres tiennent à ce que le malade pense au pluriel ainsi que l'indique ce mot écrit par lui :

chapeau :	sept lettres,	deux syllabes,
encrier :	sept lettres,	deux syllabes,
journal :	sept lettres,	deux syllabes,
pince :	cinq lettres,	deux syllabes,
portefeuille :	onze lettres (?),	trois syllabes (?).

Écriture spontanée sur la désignation des objets. — Les mots qu'il ne peut prononcer sont écrits le plus souvent correctement : toutefois, il écrit *porcheuiffes* pour *portefeuille* et *chaupeau* pour *chapeau*. Par contre, les mots : allumette, crayon, feuille, encrier, journal, pince, sont correctement écrits. Lorsqu'on lui demande d'écrire le nom de sa profession, il hésite, se reprend à plusieurs fois, puis finit par écrire correctement « bitumier ». Il écrit correctement le nom et l'adresse de son patron : (Pérol, avenue Félix-Faure, 70) (fig. 1) et le nom des endroits où il a exercé son métier : à la gare des Brotteaux, à Gex, à Bellegarde et le nom d'un outil de sa profession (une brasse). Il écrit encore sur notre demande le numéro du régiment où il a fait son service, celui du bataillon, le nom de la ville « Epinal » et le temps de son service effectif. Il ajoute celui de la ville où il a fait ses vingt-huit jours.

(1) Renseignements fournis par son patron : il nous écrit qu'il a toujours été très satisfait de notre malade ; celui-ci exécute aussi bien son travail qu'autrefois.

On lui demande enfin d'écrire, comme si, étant malade à Bellegarde, il désirait faire parvenir de ses nouvelles à l'un de nous. Il écrit en hésitant : « J'ai écrit où travaille à Bellegarde ce je tant mal se re aller de Lyon. » Ce qui voudrait dire, nous fait-il comprendre : « J'écris de Bellegarde où je travaille, je suis malade et je vais revenir à Lyon. »

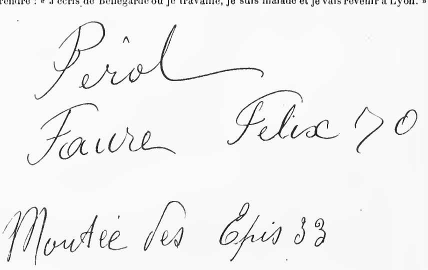


Fig. 1.

Il nous montre aussi une lettre qu'il a écrite dernièrement à sa femme de Bellegarde, où il travaillait. L'adresse en est à la fois exacte et bien tracée. En voici le texte (fig. 2) :

« Bellegarde, le 26 septembre 1909.

« Chére Fanny,

« Je se serait mal à la Gex à Lundi et a apres à Lyon : tu me serait se tu autot et le gosse tu a le reponse.

« Faurie Désiré.
« bitumier

« Bientôt tantour

« garo Gex. »

Lorsqu'on lui demande d'expliquer sa lettre, il souligne du doigt certains mots représentatifs sans doute pour lui d'une idée qu'il traduit par une paraphrase.

Exemple. — *Mal* : ça veut dire que ça n'allait pas, *a Gex a lundi* : que j'irai à Gex lundi *et apres à Lyon*.

Le reste de la lettre est à peu près incompréhensible comme si le malade était fatigué. Toutefois son nom et son adresse sont correctement écrits.

En résumé, on constate de la paragraphie qui n'existe que très rarement pour le mot, qui est très accusée pour la phrase longue.

Lecture mentale. — Les mots porte-plume, photographie, écrits verticalement en mettant les lettres les unes sous les autres, sont lus sans difficulté et le malade désigne du doigt un porte-plume et une photographie placés sur la table devant laquelle il est assis.

Les ordres complexes écrits, comme par exemple : « Levez-vous, mettez votre chapeau et allez ouvrir la porte », sont compris d'emblée.

Surdité verbale. — On peut causer avec le malade et lui poser toutes les questions que l'on veut. Il comprend tout sans jamais faire rien répéter et sans que l'on ralentisse le mouvement de la conversation.

Les ordres complexes donnés à haute voix sont exécutés sans que l'on doive les répéter, ni scander les différentes propositions : « Levez-vous, quittez votre chapeau, fermez les yeux et ouvrez la bouche. »

L'épreuve de Thomas et Roux est positive : le malade reconnaît sur désignation de l'objet, la première, la deuxième syllabe de plusieurs mots, il se trompe une fois et fait de *ret* la deuxième syllabe de cigarette, mais son attention commence à se fatiguer.

Bellegarde le 26 7bre 1909

Chère Fanny

Je ~~se monnaie~~ se serait
mal à la Gex a rundé
et ~~A~~ a après à Lyon
su ~~m'ouvrait~~ me serait
se su autôt et le gosse
su à le réponse
~~Fon~~ Faurie Deure
Bitumier
gàre Gex
A Bientôt toutous

Fig. 2.

Lorsque l'on commence à entonner un air, le malade le reprend et le continue de suite.

Chant. — Il se souvient très bien des airs suivants et les fredonne, mais il est incapable de prononcer les paroles en chantant, aussi incapable qu'en parlant :

Viens poupoule...
L'air est pur, la route est large, le clairon sonne la charge...
L'amour est enfant de bohème...
Toréador...
Les Anglais mes amis...

Intonation paraît être normale, ainsi que la mimique.

Intelligence générale. — Semble normale au premier abord. La mémoire des lieux est bien conservée, le malade vient seul chaque fois à l'hôpital ; bien mieux, l'un de nous a pu se laisser guider par lui jusqu'au domicile de l'autre où le malade n'était venu qu'une fois, 3 mois auparavant. Pour s'assurer que le malade était sûr de lui, il lui dit qu'il se trompait ; mais celui-ci, sans hésitation, lui montra triomphalement la boite aux lettres, la touvant d'emblée au milieu de plusieurs autres.

La faculté de description paraît aussi normale, la mimique du malade n'étant pas seulement une mimique émotive, mais bien une mimique descriptive.

La faculté d'attention est incontestablement diminuée : il faut encourager le malade lorsqu'il commence à se fatiguer, l'inviter à réfléchir, éviter de le distraire lorsqu'il se recueille pour évoquer le mot. On se croirait en présence d'un enfant intelligent, mais facilement distrait et paresseux. Les erreurs rares paraissent des fautes d'attention. Les associations d'idées se font bien : comme on lui montre une feuille de papier, il recherche le mot feuille qu'il a écrit pour désigner une feuille d'arbre, et dit : « Mais par le fait... c'est la même chose. » S'est-il par hasard trompé en prenant l'une pour l'autre une syllabe d'un mot de deux syllabes et cherche-t-on à le faire réfléchir, il se met à rire et s'écrie : « Si ce n'est pas la première, c'est donc la dernière. » Envoyé à la cuisine pour boire un verre, il a fait spontanément les réflexions suivantes : « Ce qu'ils me demandent de choses... ils n'arrivent pas à comprendre ce que j'ai. » Il nous est impossible de rapporter toutes ses réparties, mais il nous donne l'impression d'être gouailleur et spirituel.

14 octobre 1909. — On ne procède pas cette fois à un examen complet, mais on renouvelle les épreuves délicates et difficiles.

Epreuve de Lichteim-Dejerine. — Le malade indique sans aucune erreur le nombre de syllabes des objets qu'on lui désigne, mots particulièrement compliqués.

Parapluie : quatre syllabes.
Cravate : trois syllabes.
Epingle : trois syllabes.
Photographie : quatre syllabes.

Parole répétée. — Le malade ne peut répéter ces mots correctement.

Epreuve de Thomas et Roux. — Sans une seule erreur, il reconnaît la deuxième, la troisième ou même la quatrième syllabe prononcée devant lui, du nom de l'objet qu'on lui montre. Il n'y a donc aucun trouble, même latent, de surdité verbale : les très rares erreurs notées les précédentes fois en fin d'examen doivent être considérées incontestablement, comme des erreurs dues à la fatigue rapide de l'attention.

Lecture mentale. — On lui fait lire le récit d'un accident sur le journal, mais avant de le lui faire mimer, on lui fait faire une division pour mieux juger de l'intégrité de sa mémoire.

Intelligence. — La division suivante 496 : 18 est faite mais avec des hésitations et des ratures et une petite erreur dans le reste, d'ailleurs rapidement trouvée et corrigée, lors qu'on lui dit qu'il s'est trompé. Il spécifie toutefois qu'il l'aurait faite beaucoup plus vite autrefois.

Mémoire et imagination. — Le malade nous mime alors le récit de la chronique lue il y a 10 minutes au moins : il nous fait comprendre en élevant progressivement sa main comme par étapes et en montrant les maisons d'en face que cela s'est passé dans un chantier de construction. Puis il fait un geste montrant la chute de l'édifice et se souvient, détail exact, qu'il y eut deux ouvriers tués. Enfin comme nous lui demandons par qui fut fait le sauvetage, il fait successivement le geste du pompier qui arrose et celui du pompier qui corne, en imitant même le son de la trompe.

L'épreuve des trois papiers est faite très facilement.

Le malade joue très facilement aux cartes : une longue partie d'écarté faite avec l'un de nous n'a donné lieu à aucune faute, il a d'ailleurs gagné cette partie assez disputée ; on a essayé, mais en vain, de tricher. Pourtant ayant joué au 500 avec d'autres malades, il prétend lui-même n'avoir pas toujours abattu la carte qu'il fallait et jouer moins bien qu'autrefois.

Le malade enfin met facilement une montre à l'heure. Cependant, si on lui donne un réveil arrêté (il en employait un semblable avant sa maladie), et si on lui dit de faire en sorte que ce réveil sonne, le lendemain matin à 5 heures, il monte la sonnerie, met le réveil à l'heure, mais ne monte pas le mouvement et ne déplace pas l'aiguille qui commande la sonnerie.

Examen somatique. — On examine à nouveau le malade pour s'assurer encore, qu'il ne s'agit pas d'un hystérique : réflexes rotuliens et plantaire normaux, ni hyperesthésie, ni anesthésie cutanée, même au niveau de la cicatrice : le malade sent également bien des deux côtés. Réflexes pharyngien, conjonctival et cornéen normaux. Pas de zone sous-costale. Pas d'hyperesthésie ou d'anesthésie testiculaire. Aucun papillottement des paupières. Pas de tremblement.

15 octobre. — Le malade a récupéré quelques mots, particulièrement les monosyllabes,

pain, vin, lit, et aussi quelques autres mots, lorgnon, table, porte. Il est à remarquer d'ailleurs que le malade qui fait des excès éthyliques présente toujours des troubles du langage plus marqués, dès qu'il est sorti de l'hôpital depuis un certain temps. Malgré une légère amélioration dans le langage parlé, il persiste de la *paraphasie en écrivant, tout au moins pour les phrases.*

29 octobre 1909. — La suggestion à l'état de veille a été pratiquée à plusieurs reprises. Après avoir beaucoup insisté auprès du malade sur l'opportunité et l'efficacité du traitement par les rayons X et l'électricité, on pratique l'expérience suivante : on lui demande avant la séance de désigner toute une série d'objets. On note tous les mots qu'il ne peut prononcer, puis on recherche après la séance s'il n'a pas récupéré quelques-uns de ces mots, que l'on n'a d'ailleurs pas prononcés devant lui. On n'obtient aucun résultat : le fait a été constaté à plusieurs reprises et pourtant le malade était plein de confiance et de bonne volonté.

A quel type clinique d'aphasie motrice répond notre observation ? *S'agit-il d'un cas d'aphasie motrice pure* comme pourraient le faire penser l'absence de troubles même latents de cécité et de surdité verbale, la possibilité pour le malade d'écrire correctement le mot qu'il ne peut prononcer et d'indiquer sur ses doigts le nombre de syllabes ou de lettres de ce mot avant même de l'avoir écrit ? On ne peut l'admettre, car l'évocation du mot exige plus d'attention et comporte plus d'hésitation que chez l'homme normal. Bien plus, le malade a, par instants, de la « paraphasie en écrivant », celle-ci même est constante, lorsqu'il écrit spontanément des phrases. La phrase écrite est un véritable rébus que l'on ne peut déchiffrer sans son aide : on y retrouve alors les mots principaux représentatifs de chaque idée, mais ils sont juxtaposés sans ordre et sans transition. Si le langage intérieur n'est pas très altéré, il n'est cependant *qu'à peu près normal*, et non pas intact comme l'exigent les définitions classiques.

S'agit-il d'une aphasie de Broca comme pourrait le faire admettre la constatation de la paraphasie en écrivant ? Mais c'est à cela que se borne chez notre malade les troubles de l'agraphie : il écrit beaucoup mieux qu'il ne parle. On ne constate aucun trouble, même latent de surdité ou de cécité verbale, et enfin, l'expérience de Proust-Lichteim-Dejerine, malgré sa difficulté, est constamment positive. L'évocation du mot, le langage intérieur sont donc beaucoup trop intacts pour qu'il puisse s'agir d'une aphasie de Broca typique. Notre observation répond ainsi à la fois à l'aphasie motrice pure et à l'aphasie de Broca, ou encore plus exactement échappe à l'une et à l'autre des descriptions classiques.

On peut se demander s'il ne s'agit pas d'une aphasie de Broca en voie de guérison et dont l'aphasie de moins en moins marquée tend à se rapprocher du type aphasie motrice pure sans en être une en réalité. P. Marie (1) a signalé cette éventualité clinique. Il ne nous semble pas qu'il en soit ainsi dans notre cas. Immédiatement après le traumatisme, les autres modes du langage ont, il est vrai, été altérés, mais cet état a été essentiellement transitoire et, spontanément, en dehors de toute rééducation systématique, l'aphasie a revêtu un aspect clinique qui persiste sans variation nette depuis plusieurs mois. Les troubles du

(1) « A mon avis, il ne peut y avoir que des inconvénients à placer dans le groupe des anarthriques ou aphémiques, les aphasiques de Broca améliorés, car ils ont été de véritables aphasiques alors même que plus tard par suite d'une amélioration considérable, ils semblent répondre au type que M. Dejerine désigne sous le nom d'aphasie motrice pure ». P. Marie, Discussion sur l'aphasie. Partie clinique, paragraphe 3, part. b., *Société de Neurologie* du 11 juin 1908, *Revue Neurologique*, 1908, p. 634. Cette objection est la réponse à deux cas cités par Dejerine comme type d'aphasie motrice pure, reliquat d'une aphasie motrice complète : la cécité et la surdité verbale ont persisté pendant 4 mois dans un de ces cas, pendant 14 mois dans l'autre.

début s'expliquent, croyons-nous, par un état de commotion cérébrale. Monakoff (1), récemment d'ailleurs, a bien spécifié qu'en fait d'aphasie, seuls étaient importants les troubles résiduaires.

Mais, ne s'agit-il pas d'une aphasie hystérique? Laignel-Lavastine et Glénard (2) apportaient récemment une observation d'hémiplégie droite avec aphasie motrice pure hystérique. Peu après, Levy Bruhl (3) présentait à la Société de Neurologie ce même malade, guéri en une seule séance de suggestion à l'état de veille. Ce nouveau cas, semblable en ceci aux autres observations d'aphasie hystérique, présentait un aspect clinique nettement différent de celui de notre malade. Il s'agissait d'un « mutisme hystérique incomplet », le malade ne disant que « à bibi », tandis que tout dans ses gestes, dans sa façon d'écrire, indiquait une vivacité intellectuelle que l'on ne voit pas, à un pareil degré, chez un aphasique organique. On ne retrouve pas non plus, chez notre malade, les intermittences, la polymorphie, les caprices, le caractère paradoxal de l'aphasie hystérique signalé par Bernheim (4) dans sa thèse, et que rappelait récemment Marinesco (5). Nos examens multiples se superposent exactement sans aucune contradiction, ni aucune variation. Signalons enfin, sans y insister, que notre malade ne présente aucun stigmate hystérique et que nous avons en vain pratiqué chez lui la suggestion à l'état de veille.

En résumé, nous nous trouvons donc bien en présence d'une aphasie organique d'un type clinique intermédiaire entre l'aphasie de Broca et l'aphasie motrice pure des classiques. Et cependant Dejerine, tout récemment encore, semble bien établir une séparation absolue entre ces deux types. « Ce qui les sépare complètement l'un de l'autre, et ce qui fait qu'ils diffèrent entre eux, c'est, ainsi que je l'ai indiqué il y a longtemps déjà, l'état du langage intérieur. Il est altéré dans la première variété et intact dans la deuxième (6). » Peut-on maintenir cette affirmation dans toute sa rigueur? Mais sur quoi étayer cette distinction? Sur l'épreuve de Lichtheim-Dejerine; mais elle était constamment positive chez notre malade qui n'est pas, quoi qu'il en semble au premier abord, un aphasique moteur pur (7). Sur l'intégrité du lan-

(1) Von Monakoff. Principes de localisation. *XVIe Congrès international de Médecine.* Budapest, septembre 1909.

(2) Laignel-Lavastine et Glénard. Hémiplégie droite et Aphasie motrice pure hystérique. Soc. de Neurologie, 3 décembre 1908. — In *Revue Neurologique*, 30 décembre 1908, p. 1348.

(3) Levy Bruhl. Hémiplégie droite et Aphasie motrice pure hystériques; guérison complète par la suggestion à l'état de veille. Soc. de Neurologie, 25 février 1909. — In *Revue Neurologique*, 28 février 1909, p. 216.

(4) Bernheim De l'aphasie motrice. Étude anatomo-clinique et physiologique. *Thèse de Paris*, 1900, p. 334.

(5) Marinesco. Sur l'aphasie hystérique. Rev. critique. *Sem. Méd.*, 30 juin 1909.

(6) Dejerine. Discussion sur l'aphasie. Partie clinique, paragraphe 3, partie a, Soc. de Neurologie du 11 juin 1908. *Revue Neurologique*, p. 632.

(7) L'épreuve de Lichteim-Dejerine aurait dû, d'après les données classiques, être négative dans notre cas, puisque l'aphasie motrice se compliquait de paraphasie en écrivant; or, elle était on ne plus peut positive. Quelle importance donc attacher à cette épreuve? — Touche l'a déjà trouvée négative dans une observation d'aphasie sous-corticale. Contribution à l'étude anatomo-clinique des aphasies, 28 observations inédites suivies d'autopsie. *Arch. Générales de Médecine*, p. 603. — Briand et Brissot rapportaient récemment l'autopsie d'un cas d'aphasie motrice pure examiné par le professeur Dejerine; la malade alors « indique aussi vite qu'un sujet normal et cultivé le nombre de syllabes que contiennent les mots servant à désigner les objets qu'on lui montrait ». L'autopsie de cette malade, répondant à l'observation VI de la thèse de Bernheim, p. 220, décela trois foyers de ramollissement corticaux. *Tribune médicale*, 1er novembre 1909,

gage intérieur ? Mais Dejerine (1) lui-même n'a-t-il pas signalé qu'il pouvait être intact dans l'aphasie de Broca, et Dupré (2), n'a-t-il pas mis en doute l'absence de troubles du langage intérieur chez l'aphasique moteur pur? Sur la présence de troubles sensoriels au moins légers dans l'aphasie de Broca, mais ils peuvent manquer parfois, c'est Dejerine encore qui l'affirme (3).

Si aucun des caractères différentiels admis par les classiques entre ces deux types n'est constant et de valeur certaine, comment s'appuierait-on sur eux pour étayer un diagnostic anatomique, et affirmer l'existence d'une lésion, soit corticale, soit sous-corticale. P. Marie et Brissaud n'ont-ils pas d'ailleurs déclaré que ces deux lésions pouvaient donner des symptômes analogues ? (4).

Notre observation permet encore de répondre à une des dernières parties de la discussion sur l'aphasie, une des plus controversées d'ailleurs : existe-t-il des troubles de l'intelligence chez les aphasique moteurs ? A ce propos P. Marie rappelait les idées qu'il avait précédemment soutenues : « Le déficit intellectuel des aphasiques n'est pas du tout un déficit global ; c'est un déficit intellectuel très spécialisé, s'appliquant non seulement au langage, mais aussi à un certain nombre de notions acquises d'une façon didactique. Je faisais remarquer que pour déceler ce déficit intellectuel spécialisé, il est le plus souvent nécessaire de se livrer à un examen méthodique, car à première vue la mentalité de ces infirmes ne présente aucun trouble saillant (5). » Il nous paraît difficile d'exprimer plus exactement que par cette citation même la nature du trouble intellectuel présenté par notre malade.

Qu'on nous permette de rappeler un petit fait très significatif signalé dans l'observation. Notre malade, avant son affection actuelle se servait quotidiennement d'un réveil-matin, il est actuellement incapable de le faire, bien qu'il mette facilement une montre à l'heure. Il s'agit bien là, à n'en pas douter, de la perte

p. 6. — Enfin Moutier fait très justement remarquer que cette épreuve difficile suppose une culture assez grande. Le malade, incapable de la réussir, n'a pas nécessairement un trouble du langage intérieur, mais peut n'être qu'un ignorant. Moutier, L'aphasie de Broca, *Thèse de Paris*, 1907-1908, p. 181).

(1) « J'ajouterai enfin qu'il existe des cas d'aphasie type Broca dans lesquels l'écriture et partant le langage intérieur sont intacts ». Dejerine, L'Aphasie motrice, *Presse Méd.*, 18 juillet 1906, p. 454, 2e colonne.

(2) « Je ne crois pas qu'on puisse affirmer que l'aphasie motrice pure ne comporte pas des troubles du langage intérieur. Elle résulte, en effet, d'un déficit des images verbales d'articulation, ou au moins d'un hiatus, d'un diaschisis, entre ces images et leur projection centrifuge vers les centres d'articulation : il s'agit donc en réalité d'un trouble psychique ou psychomoteur... ». Dupré, Discussion sur l'aphasie. Partie clinique, Paragraphe 3, part. a. *Soc. de Neurologie*, du 11 juin 1908. *Rev. Neurologique*, p. 634.

(3) « Les troubles sensoriels que présente l'aphasique moteur *lorsqu'il en présente, et ce n'est pas toujours le cas*, sont totalement et complètement différents de ceux que présente l'aphasique sensoriel ». Dejerine, L'Aphasie motrice, *Presse Méd.*, 18 juillet 1906, p. 454, 1re colonne.

(4) « Dans la discussion actuelle, il serait bon que nous fassions un retour en arrière et que nous nous rappelions l'époque où l'on nous apprenait qu'il existait des lésions corticales et des lésions sous-corticales parfaitement distinctes les unes des autres et capables de provoquer les unes et les autres telle ou telle espèce d'aphasie. Il n'en est plus de même aujourd'hui où il semble impossible de distinguer une lésion purement corticale, et une lésion purement sous-corticale... la distinction, classique autrefois, entre l'aphasie corticale et l'aphasie sous-corticale ne peut plus subsister ». Brissaud, Discussion sur l'aphasie Partie anatomo-pathologique, paragraphe 2, *Soc. de Neurologie*, 9 juillet 1908. *Rev. Neurologique*, p. 1001.

(5) Pierre Marie, Discussion sur l'aphasie, Partie physio-pathologique, paragraphe 1, *Rev. Neurologique*, 1908, p. 1032.

d'une notion acquise d'une façon didactique et qui cependant n'a rien à faire avec un trouble du langage. C'est d'ailleurs, avec une diminution de faculté d'attention considérée en général, le seul trouble intellectuel observé chez notre malade, qui ne présente pas du tout un déficit global de son intelligence : il joue correctement et facilement aux cartes, s'oriente aisément dans la ville et exécute sans erreur toutes les épreuves classiques.

Les notions qui nous paraissent se dégager de l'étude attentive de notre malade (1) peuvent se résumer de la façon suivante :

Il est des observations d'aphasie motrice qui ne répondent exactement ni à la description classique de l'aphasie motrice pure, ni à celle de l'aphasie de Broca. Notre observation répond à ce type intermédiaire, dont l'existence rend incertain tout diagnostic différentiel entre ces deux formes, et par suite impossible toute hypothèse sur la nature corticale ou sous-corticale de la lésion.

Le signe de Lichtheim-Dejerine peut être positif en dehors même de l'aphasie motrice pure ou aphémie ; il coexiste dans notre cas avec la paraphasie en écrivant.

Sans déficit global de l'intelligence, mais simplement avec une diminution de la faculté d'attention, on constate chez notre malade la perte de certaines notions d'origine didactique qui n'ont aucun rapport avec la fonction du langage.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

185) **Les composés du Phosphore envisagés comme Aliments du Cerveau,** par W. Koch (Chicago). *The Journal of the American medical Association,* vol. LII, p. 1381, 1er mai 1909.

On sait que la substance nerveuse contient une proportion de phosphore très élevée. Mais ce serait une erreur de croire qu'un déficit dans le phosphore du cerveau peut être la cause des maladies de cet organe. Le régime ordinaire suffit à fournir au cerveau tout le phosphore dont il a besoin. Aussi le phosphore et ses composés, donnés sous forme médicamenteuse dans les maladies du système nerveux central, n'ont aucun effet utile. Thoma.

(1) Le malade est entré de nouveau à l'hôpital et y a séjourné pendant tout le mois de janvier 1910. On n'a constaté aucun changement notable. La paraphasie en écrivant est toujours très marquée du moins pour la phrase, elle n'existe que dans l'écriture spontanée ; la copie est très bien exécutée, un peu lentement toutefois. Le vocabulaire parlé s'est peu enrichi, le malade dispose tout au plus d'un petit nombre de mots usuels nouveaux. Le signe de Lichtheim-Déjerine est positif quel que soit le mot demandé. On n'a pu, au cours d'examens répétés, dépister aucun trouble latent de cécité ou de surdité verbale.

186) **La reproduction des Excitations Motrices du caractère actif en rapport avec le Temps écoulé**, par SCHOUMKOFF. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1909 (162 p.).

Se basant sur ses propres recherches expérimentales, l'auteur admet entre autres choses que l'amplitude des mouvements de flexion se maintient dans le temps plus solidement que l'amplitude des mouvements d'extension.

SERGE SOUKHAROFF.

187) **Contribution à l'étude de la Glycosurie d'origine nerveuse**, par J. PARISOT. *Revue médicale de l'Est*, 15 avril 1909, p. 239-246.

On connaît depuis Cl. Bernard la glycosurie par piqûre du plancher du IVe ventricule et on a observé expérimentalement et cliniquement des glycosuries par *lésion nerveuse centrale;* il en est aussi d'*origine nerveuse périphérique :* cas expérimentaux de Eckard, Cl. Bernard, Arthaud et Butte, Ryndsjun, Schiff, Kulzi; faits cliniques de Braun, Rosenstein, Frerichs.

Parisot rapporte et commente un fait clinique du même ordre : manœuvre âgé de 39 ans; 5 mois avant l'observation, traumatisme ayant occasionné une fracture de l'ischion gauche avec cal volumineux et névrite sciatique; au repos le malade ne souffre pas et n'a pas de glycosurie; s'il marche ou si on mobilise sa jambe et qu'il en souffre, il émet des urines sucrées (2 gr. 50 à 3 gr. 30 °/₀₀, c'est-à-dire 0 gr. 50 à 0 gr. 70 par émission); cette glycosurie ne dure pas plus de 3 ou 4 heures. Il n'existe aucun symptôme de lésion viscérale et l'ingestion de 200 grammes de glucose ne provoque pas de glycosurie.

M. PERRIN.

188) **Action Mydriatique du Sérum et de l'Urine dans les Néphrites et chez les animaux Néphrectomisés**, par G. MACAROFF. *La Presse médicale*, n° 4, p. 27, 13 janvier 1909.

La présence, dans le sang des néphrétiques, d'une substances analogue à l'adrénaline, produisant la dilatation de la pupille de la grenouille, est constante et se trouve en rapport avec l'élévation de la pression du sang.

Cette réaction se manifeste aussi dans l'urine des néphrétiques : dans les autres maladies, sa présence peut être regardée comme exceptionnelle.

On peut admettre que l'affection rénale augmente la sécrétion de l'adrénaline, et que l'équilibre est rompu dans l'organisme au profit de l'adrénaline.

FEINDEL.

189) **Le Processus de Perception chez les Aveugles**, par KROGIUS. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1909 (240 p.).

On note chez les aveugles une localisation plus précise des sons, une perception auditive plus parfaite et une mémoire auditive plus développée. Par contre, la perception tactile concernant les relations spéciales sont moins exactes chez les aveugles que chez les voyants.

Très souvent on observe chez les aveugles que la sensibilité olfactive et la sensibilité gustative sont très perfectionnées. SERGE SOUKHANOFF.

190) **L'Anesthésie cocaïnique des Canaux demi-circulaires. Contribution à la physiologie du Labyrinthe**, par F. CAPALDO (de Naples). *Archives italiennes de Biologie*, tome L, fasc. 3, p. 369-387; paru le 21 avril 1909.

Certaines expériences ont paru démontrer que l'abolition de la sensibilité du labyrinthe (anesthésie cocaïnique) détermine le même effet que sa destruction.

Les expériences en question n'ont aucune valeur, et l'auteur démontre à son tour que l'intoxication générale par de petites doses de cocaïne a exactement le même effet que la cocaïnisation locale du labyrinthe. — D'autre part, la stovaïne ne détermine, ni en injections intra-musculaires, ni en applications locales, de troubles labyrinthiques quelconques.

Il est donc permis de conclure que les phénomènes d'incoordination et de rupture d'équilibre dépendent dans tous les cas de la cocaïne entrée dans la circulation générale; s'il est vrai que la cocaïne exerce une action spécifique sur les canaux demi-circulaires, cette action n'est certainement pas anesthésique; ces effets de la cocaïne ne sont d'ailleurs en rapport avec aucune variation de la pression endo-labyrinthique. F. Deleni.

191) **De la Cachexie Cérébrale,** par C. Ceni. *XIII[e] Congresso della Societa freniatrica italiana.* Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 240.

L'auteur signale une cachexie particulière, accompagnée d'atrophie testiculaire, qui se développe plus ou moins tardivement chez des coqs ayant subi des lésions cérébrales expérimentales étendues et profondes. F. Deleni.

192) **Sur la valeur pratique de quelques méthodes récentes de Séro-diagnostic de la Syphilis,** par Ferdinando Ugolotti et Dino Stanghellini. *Note e Riviste di Psichiatria,* vol. II, n° 2, p. 167-174, avril-juin 1909.

L'auteur étudie particulièrement la méthode de Porges; elle peut donner quelques indications, mais elle ne saurait fournir les précisions de la méthode de Wassermann. Quant à la réaction avec le glycocholate de soude, elle est peu satisfaisante. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

193) **Contribution anatomo-clinique à l'étude Topographique de la Zone motrice corticale. A propos d'un foyer de Ramollissement de la Circonvolution pariétale ascendante,** par C. Pastine (de Gênes). *L'Encéphale,* an IV, n° 7, p. 54-61, 10 juillet 1909.

La topographie exacte de la zone corticale motrice est encore l'objet de discussion. Dans ces derniers temps, beaucoup d'observations, d'ordre divers, expérimentales (sur le singe et sur l'homme), histologiques, anatomo-pathologiques, anatomo-cliniques, — ont été publiées dans le but de trancher la question.

La plupart tendent à faire exclure la circonvolution pariétale ascendante du domaine d'origine des fibres pyramidales; toutefois, il faut observer que les cas anatomo-cliniques, qui, sans doute, devraient fournir les arguments les plus décisifs, font peut-être exception à cette règle.

Malheureusement, dans presque tous on n'a fait qu'un examen macroscopique. La question reste donc ouverte et le cas de l'auteur, étudié à l'aide de coupes microscopiques sériées, ne semblera pas, par conséquent, être sans intérêt.

Il s'agit d'un foyer de ramollissement qui, à la surface, paraissait bien délimité à la partie inférieure de la circonvolution pariétale ascendante et à la partie tout à fait antérieure du lobule pariétal inférieur de l'hémisphère droit; mais dans la profondeur il s'étale nettement en avant et atteint la substance blanche de la circonvolution frontale ascendante.

On comprend toute l'importance du fait pour l'étude de la délimitation exacte de la zone motrice corticale. Si le simple examen macroscopique fait admettre une participation de la pariétale ascendante à cette zone aussi importante que celle de la frontale ascendante, puisque du côté clinique la paralysie motrice était très nette, un examen microscopique en coupes sériées montre qu'une telle déduction n'est pas exacte.

Si l'on ne peut exclure d'une façon absolue la circonvolution pariétale ascendante de la zone corticale motrice, on peut sûrement lui attribuer un rôle très minime en comparaison de celui de la circonvolution frontale ascendante.

E. Feindel.

194) **Un cas de Syndrome Thalamique de Dejerine avec Hémianopsie et troubles Cérébelleux légers,** par B. Conos (de Constantinople). *L'Encéphale*, an IV, n° 5, p. 468-472, 10 mai 1909.

Le tableau clinique présenté dans l'observation est tel qu'on n'est point embarrassé pour localiser la lésion. La symptomatologie réunit en effet des troubles légers de la motilité à type hémiplégique passagers, à une hémianesthésie surtout de la sensibilité profonde avec quelques troubles de la sensibilité subjective plus prononcés aux extrémités des membres, et surtout à une hémianopsie homonyme avec décoloration de la papille, etc. Ce syndrome ne peut être réalisé que par une lésion siégeant à la partie médiane et externe de la couche optique, où les voies motrice, sensitive et optique coïncident. Il s'agit, en un mot, d'un syndrome thalamique de Dejerine.

Cependant, l'observation mérite en outre un certain intérêt à cause de ces légers troubles cérébelleux qui, associés aux lésions du fond de l'œil (légère décoloration des papilles), militeraient pour cette idée que la lésion s'étendrait en pareil cas un peu en arrière pour atteindre les tubercules quadrijumeaux ou le corps genouillé externe et le noyau rouge. En effet, d'après plusieurs auteurs, il serait très rare qu'une lésion de la voie optique, siégeant dans le thalamus ou plus près du centre de la vision, produise une décoloration des papilles ; celle-ci est, par contre, le résultat d'une lésion de la voie optique à partir de l'œil jusqu'au corps genouillé externe et aux tubercules quadrijumeaux antérieurs.

E. Feindel.

195) **Hémorragie cérébrale. Opération. Évacuation du sang. Amélioration lente,** par A.-E. Russell et Percy Sargent. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 4, février 1909. *Neurological Section*, p. 44.

L'intervention fut accomplie alors que la malade était depuis 10 jours dans le coma. Cette opération sauva probablement sa vie ; une semaine plus tard elle avait repris en grande partie sa connaissance. Thoma.

196) **Durée de la vie après des Hémorragies cérébrales considérables,** par William G. Spiller. *The Philadelphia neurological Society*, 27 novembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 4, p. 225, avril 1909.

Presque toujours la vie persiste plusieurs heures, jusqu'à 20 heures après le début, même quand celle-ci, très considérable, a inondé les ventricules.

Thoma.

197) **Hémiplégie alterne. Type Gubler-Weber,** par Smith Ely Jelliffe. *City Hospital Blackwell's Island medical and surgical Report*, New-York, 1909. *Neurological Division*, p. 115-123.

Étude du syndrome à propos de trois cas nouvellement observés.

Thoma.

198) **Épilepsie partielle continue dans la Syphilis cérébrale. Un cas avec opération,** par William G. Spiller et Edward Martin (Philadelphia). *Journal of the American medical Association,* vol. LII, n° 24, p. 1921, 12 juin 1909.

Très peu de cas de cette forme d'épilepsie ont été rapportés (Koshevnikow, Orlovki, Chorochko).

La présente observation de Spiller et Martin concerne un homme de 22 ans, syphilitique. Depuis l'an dernier, il a des attaques d'épilepsie jacksonienne à point de départ dans la main droite.

A l'hôpital on observa que dans les intervalles des attaques d'épilepsie partielle il y avait des spasmes de la face. Ces contractions musculaires de sièges divers, n'étaient pas très accentuées, mais elles duraient indéfiniment, une heure et plus, pour reprendre après un instant de repos.

Au bout de 2 mois ces secousses musculaires continues quittèrent le visage pour aller se localiser dans le supérieur droit. Là, elles ne furent pas non plus très intenses; le bras était cependant déplacé en totalité dans des sens divers.

L'opération, qui ne donna aucun résultat, fut motivée par l'inefficacité du traitement mercuriel. Thoma.

199) **Un nouvel exemple de cette forme de Syphilis cérébro-médullaire appelée syndrome de Guillain-Thaon,** par Alex. Renault. *Bulletin et Mémoires de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie,* p. 149-151, mai 1909.

La paraplégie incomplète du malade s'accompagne d'une violente exagération de ses réflexes; la lésion des faisceaux pyramidaux de sa moelle est évidente.

On constate l'anesthésie plantaire, le signe de Romberg, à droite le signe d'Argyll Robertson, des troubles de l'appareil génito-urinaire; ce sont des symptômes tabétiques dont l'existence prouve que les faisceaux postérieurs sont intéressés.

Ce n'est pas tout : la parole est embrouillée, la mémoire a baissé, l'application cérébrale est impossible ; donc le cerveau participe au complexus pathologique.

Les faits de ce genre avaient déjà été décrits par le professeur Fournier sous le nom de syphilis cérébro-spinale; le mérite de MM. Guillain et Thaon a été de montrer que ces formes servent en quelque sorte de transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale.

Un point intéressant à rechercher, c'est la cause d'accidents si graves chez ce malade qui a contracté en 1903 la syphilis avec une négresse de Haïti. Or cet homme s'est bien traité, et la médication spécifique intensive a été employée. En revanche, quand on fouille dans les antécédents morbides du sujet, on découvre une odyssée pathologique vraiment extraordinaire (fièvre paludéenne, fièvre typhoïde, fièvre jaune, fièvre hématurique, fièvre bilieuse, dysenterie, excès de boisson, surmenage par le travail). E. Feindel.

200) **Syphilis cérébro-spinale. Méningo-myélite au début et Méningite de la Base. Troubles acoustiques et optiques. Extraordinaire Réflexe cutané-acoustique,** par Juan de Azua. *Rivista clinica de Madrid,* t. II, n° 13, p. 15, 1er juillet 1909.

Ce cas complexe est aussi un exemple de surdité dans la syphilis acquise, avec bruits subjectifs divers.

On y observe des réflexes cutanés-acoustiques singuliers. Quand on pince un point déterminé du côté gauche du cou, le sujet entend une sonnerie de timbre d'autant plus bruyante que le pincement est plus fort. A droite, la compression de l'insertion supérieure du sterno-mastoïdien détermine un bruit de crépitement qui persiste tant qu'on appuie. F. DELENI.

201) **Hérédo-Syphilis Cérébrale tardive chez deux sœurs**, par L. BABONNEIX et ROGER VOISIN. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXII, n° 79, p. 1006, 13 juillet 1909.

Les accidents par lesquels l'hérédo-syphilis cérébrale tardive peut manifester son existence commencent à être aujourd'hui bien connus. Toutefois il est rare qu'ils affectent le caractère familial comme dans le cas actuel concernant deux sœurs hérédo-syphilitiques et atteintes, l'une de *paraplégie spasmodique* à type de maladie de Little, et l'autre d'*hémiplégie cérébrale infantile*.

Dans ces deux cas le diagnostic, tant symptomatique que causal, paraît simple.

L'aînée des malades est atteinte de paraplégie spasmodique dont les caractères (exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski, trépidation spinale), indiquent suffisamment l'origine organique. Chez la seconde, il s'agit sans conteste d'hémiplégie spasmodique gauche : le début par un ictus apoplectiforme, la localisation exacte des phénomènes moteurs à gauche, l'exagération, de ce côté, des réflexes tendineux, l'existence de troubles intellectuels et moraux permettent, comme chez l'aînée de rattacher à une lésion cérébrale les accidents observés.

Il semble donc certain que l'hérédo-syphilis soit en cause. Le traitement spécifique, institué à différentes reprises, n'a pas donné de résultats, mais il n'en pouvait être autrement, puisqu'il s'agit de lésions scléreuses, sur lesquelles le mercure n'exerce qu'une action très limitée. E. FEINDEL.

202) **Un cas de Syphilis cérébrale héréditaire tardive**, par MAURICE PAGE. *Société médico-psychologique*, 25 oct. 1908. *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, n° 1, p. 69, janvier-février 1909.

Dans le cas actuel le diagnostic était rendu difficile à cause de deux choses tout à fait anormales : 6 enfants du même père qui encadrent le malade (avant-dernier) sont absolument sains; et pendant 6 mois consécutifs celui-ci, âgé de 14 ans, a présenté une température qui atteignait 39°.

Les accès de fièvre, les accidents convulsifs, la céphalée, l'obnubilation, des troubles somatiques accusés orientaient l'attention vers une lésion organique encéphalique. Mais il y avait lieu d'hésiter entre méningite tuberculeuse ou méningite syphilitique.

Ce dernier diagnostic qui fut confirmé par la thérapeutique au bout de 2 mois de traitement mercuriel, tout accident avait disparu, l'intelligence était redevenue normale et l'enfant put être rendu à sa famille. FEINDEL.

203) **L'abolition du Réflexe cornéen, signe diagnostique de l'Hémiplégie dans le Coma**, par G. MILIAN. *Le Progrès médical*, n° 18, p. 229, 1er mai 1909.

Il est fréquent, en présence d'un individu dans le coma, d'être embarrassé pour diagnostiquer la cause de ce coma. Est-ce une intoxication, est-ce une lésion cérébrale en foyer, est-ce un coma post-épileptique, ou surtout ne s'agit-il pas d'un ictus apoplectiforme hystérique?

La recherche du réflexe cornéen est capable d'apporter l'argument décisif qui tranche la difficulté.

Lorsqu'un individu est dans le coma et qu'il a une hémiplégie, le réflexe cornéen est aboli du côté paralysé.

Cette disparition de réflexe cornéen du côté paralysé est absolument constante et se produit toujours avec une netteté très grande et que, la plupart du temps, n'ont pas en pareille circonstance les autres signes de l'hémiplégie.

La même disparition du réflexe cornéen peut s'observer dans l'*épilepsie jacksonienne.*

Cette disparition unilatérale du réflexe cornéen dans l'épilepsie jacksonienne peut rendre des services considérables dans le diagnostic des convulsions hystériques ou de l'attaque d'épilepsie vraie qu'il est si souvent difficile de distinguer d'elle.

Et ce fait montre en outre d'une manière péremptoire que la disparition unilatérale du réflexe cornéen chez un malade dans le coma est l'indice d'une lésion cérébrale en foyer, siégeant dans la zone rolandique, au niveau du centre des mouvements de la face ou au niveau du faisceau pyramidal.

La disparition unilatérale du réflexe cornéen permet aussi de distinguer les comas d'ordre toxique. Dans les empoisonnements, si le réflexe cornéen est aboli, il l'est des deux côtés et non d'un seul, car le poison agit d'une manière diffuse sur la totalité du cerveau et non pas avec électivité sur une zone restreinte.

Il faudra peut-être faire quelques réserves sur la disparition unilatérale du réflexe cornéen dans l'urémie, car on sait que cette auto-intoxication s'accompagne parfois de paralysies partielles relevant de lésions cérébrales en foyers, soit toxiques, soit par œdème. E. Feindel.

MOELLE

204) **Deux cas anormaux de Syringomyélie,** par Gordon Holmes et R. Forster Kennedy. *Brain*, vol. XXXI, part. 124, p. 493-514, février 1909.

Ces deux cas de syringomyélie sont intéressants à la fois au point de vue anatomique et au point de vue clinique. Ni dans l'un, ni dans l'autre le diagnostic ne fut porté pendant la vie des malades, et dans les deux cas des lésions importantes coexistaient avec la syringomyélie.

I. — *Syringomyélie et syringobulbie associées à la pachyméningite syphilitique chez un homme de 43 ans.* — La nature de la pachyméningite n'est pas douteuse et les lésions vasculaires sont caractéristiques; la pachyméningite n'est pas exclusivement spinale, elle est un peu cérébrale.

La syringomyélie n'est pas du tout de la même nature que la pachyméningite; mais il est fort possible qu'elle soit secondaire à celle-ci et dépende dans une certaine mesure de la compression et des troubles de la circulation de sang ou de la lymphe liés à la méningite. Ces troubles ont pu conditionner d'abord une prolifération de la névroglie dans tel segment médullaire; plus tard, la névroglie s'est raréfiée et la gliomatose s'est creusée.

Dans ce premier cas, il existait en outre de l'hydrocéphalie interne et de la névrite optique, toutes deux en rapport avec la partie encéphalique de la pachyméningite.

II. — *Syringomyélie sans symptômes, associée à des tumeurs cérébrales et spinales.* — Il s'agit d'un homme de 46 ans, opéré d'un gros psammome du lobe temporo-sphénoïdal droit.

Le sujet ayant succombé quelque temps après, on trouva à l'autopsie d'autres psammomes cérébraux et, faits insoupçonnés, une moelle syringomélique avec un gros gliome intramédullaire de la région dorsale inférieure.

Malgré ces grosses lésions, il n'y avait ni paraplégie, ni troubles de la sensibilité ; le gliome avait déplacé, sans les détruire, les fibres des faisceaux de la moelle. THOMA.

205) **Un cas de Syringomyélie avec Neuro-epithelioma. Remarques sur l'étiologie de la Syringomyélie,** par M.-G. SCHLAPP. *New-York neurological Society*, 5 janvier 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 291, mai 1909.

Le malade présentait des symptômes de compression et des troubles de la sensibilité qui furent rapportés à une tumeur occupant la région des racines lombaires de la moelle. Lors de l'opération on ne trouva pas de tumeur.

Le malade ayant succombé à une méningite purulente 15 jours plus tard, on trouva une gliomatose s'étendant à toute la hauteur de la moelle et un neuro-épithéliome au niveau du renflement lombaire. D'après l'auteur, ce dernier se serait développé consécutivement à l'opération. THOMA.

206) **Un cas de troubles Sensoriels dissociés,** par R.-H. CUNNINGHAM. *New-York neurological Society*, 5 janvier 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 287, mai 1909.

Cas complexe dans lequel il semble s'agir de superposition d'une névrite de quelques branches du plexus brachial et d'une syringomyélie. THOMA.

207) **Leçon sur la Myopathie et sur la Syringomyélie,** par SIR W.-R. GOWERS *British medical Journal*, n° 2523, p. 1101, 8 mai 1909 (5 fig.).

Présentation de malades. Le professeur insiste sur les faits qui permettent de différencier les deux maladies à leur début, et il signale des cas où l'exercice d'un pouvoir musculaire au-dessus de la moyenne est resté longtemps possible malgré l'évolution de la syringomiélie. THOMA.

208) **Compression Médullaire (mentionnée in : un cas de cancer épithélial du rein avec métastases ganglionnaires multiples en ayant imposé pour un lymphosarcome),** par P. SPILLMANN et L. HOCHE. *Province médicale*, 5 juin 1909, p. 241-243 (9 col.).

La compression médullaire était produite, au travers des méninges intactes, par un prolongement d'une masse néoplasique, prolongement de 1 cm. 5 de diamètre qui s'était insinué dans le canal vertébral par le onzième trou de conjugaison élargi.

Même cas qu'une présentation à la *Société de médecine de Nancy*, le 10 février 1907. M. PERRIN.

209) **Des Traumatismes du Rachis dans les Accidents du travail,** par P. REDARD. *Revue clinique médico-chirurgicale « Accidents du Travail »*, an II, n° 7, p. 161-165, 1er juillet 1909.

Dans ce mémoire, l'auteur étudie successivement les déformations verté-

brales traumatiques tardives et leurs conséquences au point de vue de la capacité de travail ; l'hystéro-traumatisme rachidien, sa fréquence ; la radiographie dans les traumatismes du rachis, sa technique. E. Feindel.

210) **Kystes à l'intérieur du Canal Spinal,** par M. A. Bliss (Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association,* vol. LII, n° 11, p. 885, 13 mars 1909.

Cette éventualité pathologique est très rare. Le cas actuel semble avoir une origine traumatique. L'opération améliora considérablement la paraplégie et les troubles de la sensibilité qui s'étaient développés. Thoma.

211) **Mégacolon dans un cas de Spina bifida occulta sacré avec Anomalie de développement de la Moelle épinière,** par Abrikossoff. *Revue (russe) de médecine,* n° 10, 1909.

D'après l'auteur, le spina bifida avec développement irrégulier de la moelle épinière peut être la cause de l'apparition ultérieure du mégacôlon.

Il est permis de supposer que l'absence de développement du centre spinal réflexe et l'inexistence de tout acte réflexe du côté du côlon peut avoir pour conséquence le mégacôlon. Serge Soukhanoff.

MÉNINGES

212) **Hémorragie sous-arachnoïdienne curable chez un Lycéen de 16 ans,** par Braillon (d'Amiens). *Gazette des Hopitaux,* an LXXXII, n° 51, p. 635, 4 mai 1909.

Observation contribuant à montrer l'existence d'hémorragies spontanées, curables, sans cause bien nette chez des sujets très jeunes. Les symptômes cliniques qui révèlent leur existence peuvent réaliser d'une façon très approchée le tableau de la méningite tuberculeuse; l'erreur de diagnostic sera d'autant plus facile qu'on ne pensera pas, vu l'âge du malade, l'absence d'étiologie précise, à la possibilité d'une rupture vasculaire; la ponction lombaire, pratiquée systématiquement chez tous les malades présentant un syndrome méningé, permettra seule de faire un diagnostic exact, de porter un pronostic plus favorable que celui que paraît comporter le tableau clinique, en même temps qu'elle contribuera puissamment à la guérison. E. Feindel.

213) **Méningocèle traumatique,** par R. Froelich. *Société de médecine de Nancy,* 24 mai 1909. *Revue médicale de l'Est,* p. 287-288.

Garçon de 3 ans, rachitique; chutes sur la tête, somnolence au début, au bout de quelques jours on constate à gauche un méningocèle à allures d'épanchement sanguin sous-périosté, et à droite un méningocèle bien caractérisé, du volume d'un poing d'adulte, survenant à travers une fissure du pariétal. Expectation, guérison spontanée. M. Perrin.

214) **Un cas de Pseudo-méningocèle traumatique bilatérale,** par L. Heully. *Revue médicale de l'Est,* 1er juin 1909, p. 329-340 (1 fig.).

Détails sur l'observation publiée par R. Froelich sous le titre : méningocèle traumatique. Discussion diagnostique et pathogénique. M. Perrin.

215) **Tumeur maligne des Méninges spinales avec infection de la Moelle secondaire à un Carcinome du sein. Autres métastases,** par H. Mac Naughton-Jones. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 6, avril 1909. *Clinical Section*, p. 176.

Considérations sur la paraplégie présentée par la malade. Examen anatomique des lésions. Thoma.

216) **Sur un cas de Tumeur des Méninges,** par J. Courmont, Savy et Lacassagne. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 23 mars 1909. *Lyon méd.*, t. I, p. 781.

Cette observation démontre une fois de plus le polymorphisme des manifestations symptomatiques des tumeurs encéphaliques. Il s'agissait d'une tumeur des méninges recouvrant la plus grande partie de la face externe de l'hémisphère cérébral droit (y compris la totalité de la zone motrice) et comprimant fortement la substance cérébrale, qu'au centre, même, elle semble avoir détruite. Cliniquement le tableau fut plutôt celui de la paralysie générale à forme démentielle, avec troubles de la parole et de l'écriture : il y avait de la parésie spasmodique des membres inférieurs, du myosis. Il n'y eut pas d'hémiplégie gauche ; les crises jacksonniennes, sauf une survenue isolément 6 mois auparavant, n'ont apparu que comme un accident terminal. Pas d'examen du fond de l'œil. P. Gauthier.

217) **Méningite gommeuse englobant des Racines Spinales du côté droit de la Moelle, depuis le XIIe segment dorsal jusqu'au Ier segment sacré inclusivement,** par T. Grainger Stewart. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 3, janvier 1909. *Neurological Section*, p. 38.

Le traitement spécifique étant demeuré sans action on procéda à une opération pour lui venir en aide. On constata le bien fondé du diagnostic porté, et on libéra les racines ; ultérieurement, reprise du traitement spécifique, amélioration des symptômes moteurs, persistance des troubles de la sensibilité.

Thoma.

218) **Méningo-encéphalite Tuberculeuse en plaque,** par F. Raymond et L. Alquier. *L'Encéphale*, an IV, n° 1, p. 45-51, janvier 1909.

Un homme de 36 ans présenta une série de crises de forme jacksonienne avec aura douloureuse dans la main gauche. Un an après le début, le malade succomba aux progrès d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide.

A l'autopsie on ne trouva, dans les centres nerveux, pas d'autre lésion qu'une plaque de méningite consistant en un épaississement lardacé de la dure-mère adhérent intimement aux parties sous-jacentes, avec intégrité complète des parties voisines. Cette plaque, nettement délimitée, correspondait à la frontale ascendante, au pied des trois frontales, sur une étendue de 2 centimètres environ ; en arrière. elle masquaient la scissure de Rolando, respectant la parétrale ascendante et le lobule paracentral.

Au microscope on constate des lésions très nettes d'inflammation des méninges molles caractérisées par une néorformation des vaisseaux et des capillaires entre lesquels se trouve un tissu fibreux homogène. Au voisinage des lésions, — la substance cérébrale présentait des altérations dégénératives des éléments nerveux et névrogliques, aucune lésion à distance.

Les auteurs comparent ce fait à un cas précédemment observé par eux et où les lésions, localisées à la convexité des deux hémisphères, prédominaient au

niveau de la zone motrice gauche ou existait un foyer de méningo-encéphalite nécrotique et hémorragique. Cette comparaison leur fait considérer leurs deux faits comme représentant deux étapes successives d'un même processus morbide celui de la méningo-encéphalite tuberculeuse localisée en plaques.

FEINDEL

219) **Un cas de Tuberculose du Nez se terminant par une Méningite tuberculeuse**, par A.-J. HUEY (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1601, p. 265, 7 août 1909.

Il s'agit d'une femme de 39 ans, dont la fosse nasale gauche était remplie de produits tuberculeux; une opération la débarrassa de la plus grande partie de la tumeur et des séances de radiothérapie devaient compléter le traitement; quatre furent faites, mais huit jours après l'intervention chirurgicale la céphalée et la fièvre marquèrent le début d'une méningite tuberculeuse. THOMA.

220) **Note sur les rapports de l'Érythème noueux avec la Tuberculose et plus particulièrement avec la Méningite tuberculeuse**, par E. SOREL. *Archives médicales de Toulouse*, an XVI, n° 11, p. 238-243, 1er juin 1909.

L'auteur rapporte une observation dans laquelle les symptômes méningitiques suivirent l'évolution d'un érythème noueux. Celui-ci, sans aucune particularité, avait duré trois semaines; la jeune malade était considérée comme convalescente, quand la méningite tuberculeuse éclata bruyamment et brusquement et fit son œuvre en huit jours.

Landouzy, Chauffard et Troisier ont publié des cas où l'érythème noueux était en rapport avec la tuberculose; d'autre part, les lésions de l'érythème noueux sont identiques aux nodules de l'intradermo-réaction.

Le symptôme parait donc avoir parfois la valeur de la cuti-réaction pour déceler une infection tuberculeuse encore incertaine, ce qui est souvent le cas quand il s'agit de méningite tuberculeuse de l'adulte.

En somme, l'apparition de l'érythème noueux dans un cas d'infection mal déterminée, avec ou sans manifestations méningées, doit faire songer à la tuberculose; ce signe vaut autant que la raie méningitique, moins pathognomonique que le pensaient jadis les cliniciens. FEINDEL.

221) **Un cas de Méningite séreuse amicrobienne. Opération. Guérison**, par CHANNING C. SIMMONS. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLX, n° 21, p. 679, 27 mai 1909.

Cas concernant un garçon de 14 ans et intéressant au point de vue du diagnostic. Un début brusque avec chute fut d'abord considéré comme la cause de la maladie, et l'on crut à une commotion cérébrale; au bout de quelques jours, le diagnostic fut rectifié.

L'auteur insiste sur la valeur du traitement opératoire dans les cas similaires. THOMA.

222) **Leptoméningite purulente d'origine Auriculaire**, par POUTCHKOVSKY. *Gazette (russe) médicale*, n° 16, 1909.

Dans ce cas l'inflammation des méninges s'est développée à la suite d'une otite moyenne. SERGE SOUKHANOFF.

223) **Hémorragie sous-arachnoïdienne au cours d'une Méningite à Pneumocoques**, par J. PARISOT et M. LUCIEN. *Société de médecine de Nancy*, 21 avril 1909. *Revue médicale de l'Est*, p. 364-366.

Bronchopneunomie chez un artérioscléreux ; méningite purulente de la convexité avec hémorragies pie-mériennes multiples. M. PERRIN.

224) **Méningite post-traumatique à Pneumobacille**, par PERRIER. *Société de Médecine militaire française*, 6 mai 1909.

Observation d'un cavalier qui fit une chute sur la tête et ne présenta aucun symptôme immédiat autre qu'un écoulement sanguin par l'oreille. Six jours après l'accident, apparition des signes de méningite; la ponction lombaire fournit un liquide céphalo-rachidien, contenant des leucocytes polynucléaires et des cocci qui furent identifiés et reconnus eomme pneumobacilles de Friedlander. A noter qu'en même temps que la méningite furent observés des signes d'hépatisation pulmonaire. L'infection fut bénigne et la guérison survint rapidement.

E. F.

225) **La première description de la Méningite cérébro-spinale épidémique par le docteur Louis Lespès (de Saint-Sever)**, par MICHEL FERRON. *Bulletin médical*, n° 46, p. 551-553, 12 juin 1909.

La lettre du docteur Lespès est le premier travail concernant l'épidémie de 1837-1851 ; c'est la première description d une maladie ignorée à eette date (malgré les communications antérieures de Vieusseux, J.-B. Comte et Rampont, vieilles de 21 ans). C'est à elle que se reportent Lefèvre pour l'épidémie de Rochefort, Faure Villars pour celle de Versailles; c'est clle que citent en premier lieu Trousseau, Grisolle, Monnetet et Fleury, C. Broussais, Boudin, etc., relatant les débuts de la première grande épidémie de méningite cérébro-spinale, il est intéressant de tirer de l'oubli ce travail, point de départ des premières études classiques écrites vers 1840, et dû au docteur Louis Lespès, médecin dcs épidémies de l'arrondissement de Saint-Sever (Landcs). E. FEINDEL.

226) **A quelle époque remonte la première description de la Méningite cérébro-spinale épidémique**, par SPICK et L. LÉVY. *Bulletin médical*, n° 59, p. 705, 28 juillet 1909.

Il faut rayer de l'histoire de cette maladie les descriptions de Vieusseux, de Rampont, de Comte; l'histoire de la méningite cérébro-spinale eommence à Lespès, et il semble bien que l'on doive admcttre avec Colin, Laveran et Kelsch, l'hypothèse d'une maladie nouvelle. E. FEINDEL.

227) **La Méningite cérébro-spinale épidémique et son traitement, d'après les travaux récents**, par M. ROGER VOISIN. *Gazette des Hopitaux*, an LXXII, n°s 92 et 94, p. 1159 et 1183, 14 et 21 août 1909.

Cette revue générale, qui ne comporte pas d'analyse, mérite d'être signalée en bonne place, vu son importance. Elle paraît être un des travaux récents les plus complets sur la méningite cérébro-spinale épidémique, et les mieux documentés sur la sérothérapie appliquée à cette affection. FEINDEL.

228) **Relation d'un cas particulier de Méningite cérébro-spinale dans lequel le traitement par le Sérum antiméningococcique fut tenté,** par John Paterson Gardiner (Toledo, Ohio). *Medical Record*, n° 2018, p. 62, 10 juillet 1909.

Ce cas fort intéressant montre entre autres particularités que la sérothérapie peut être rendue inapplicable par la densité de l'exsudat qui s'oppose à toute pénétration. Thoma.

229) **Méningite cérébrospinale à méningocoques; début et séquelles d'ordre Mental; Injections intrarachidiennes d'Électrargol et de sérum de Dopter; guérison; analyse chimique du liquide Céphalo-rachidien,** par Henri Roger, Margarot et Mestrezat (de Montpellier). *Montpellier médical*, t. XXVIII, n° 25, p. 577-597, 20 juin 1909.

Sans que ce cas, à cause des traitements combinés, soit des plus démonstratifs, le sérum de Dopter a eu une action manifeste, peut-être plus marquée que celle de l'électrargol, qui détermine une chute thermique moins accusée. Chacune des poussées par laquelle est passée la méningite a été atténuée par cette thérapeutique ; le sérum paraît bien avoir contribué pour beaucoup à la guérison définitive. E. F.

230) **Urémie ou Méningite?** par Archibald E. Garrod. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 6, avril 1909. *Clinical Section*, p. 169.

Chez la petite malade, âgée de dix ans, il semble s'être agi de néphrite avec méningisme. Guérison. Thoma.

231) **Méningisme,** par Vézina (de Saint-François), *Le Bulletin médical de Québec*, an X, n° 5, p. 429, mai 1909.

Observation concernant une jeune femme qui présenta pendant quelques jours des phénomènes méningés alarmants; mais le processus n'est pas allé au delà de la phase irritative ou congestive d'une affection cérébrale, et le signe de Kernig a fait défaut de même que le pouls et la température sont restés peu affectés. Dans ce cas il s'agissait de réaction méningée à une intoxication d'origine intestinale. E. Feindel.

232) **La Cytologie du liquide Cérébrospinal,** par Gregersin. *Hospitalstidende*, 1908, p. 440.

L'examen peut avoir un résultat négatif : affections fonctionnelles, neuroses, irritation méningual (pneumonie chez les enfants par exemple) ou positif : affections organiques. On peut constater une lymphocytose ou polinucléose ; lymphocytose surtout dans les maladies chroniques (syphilis cérébro-spinale. Démence paralytique, tabes dorsale) et méningite tuberculeuse; polynucléose surtout dans les myélites aiguës et méningite aiguë non tuberculeuse.

C.-H. Wurtzen.

283) **La Rachicentèse Cervicale,** par Gh. Franculesco. *Thèse de Bucarest*, 17 juin 1909.

L'auteur conclut que cette intervention est possible à tous les auteurs et absolument inoffensive.

Il soutient, en outre, que dans les affections cérébrales à lymphocytose, le liquide est plus riche en ces éléments quand il est recueilli par la ponetion cervicale que lorsqu'on l'extrait par la ponction lombaire. Les phénomènes consé-

cutifs sont également, d'après l'auteur, moins accusés dans la ponction cervicale que dans celle lombaire. La première intervention peut donner des résultats positifs lorsque la dernière donne des résultats incertains ou négatifs.

C. Parhon.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

234) **Remarques sur la Sciatique et le « Morbus coxae senilis », avec considérations sur leur traitement**, par Karl Petren (d'Upsal). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VII, p. 305-345, mai 1909.

L'auteur attire l'attention sur une forme particulière de sciatique ; bien qu'assez commune, elle n'a pas été décrite à part. Le fait qui la caractérise est que la pression du « point iliaque » de Valleix et celle du « point fessier » n'éveillent pas la douleur vive ; celle-ci se provoque en appuyant sur une région empâtée intermédiaire entre les points précédents et correspondant à la partie la plus épaisse du moyen fessier ; il s'agit sans doute d'une myosite avec extension de l'inflammation sur une plus ou moins grande longueur du nerf sciatique lui-même.

Le traitement de cette forme ne différera pas d'ailleurs du traitement de la sciatique aiguë banale. L'alitement, la médication salicylée interne et externe, le massage, les bains chauds et les bains de vapeur, le massage dans le bain, sont les agents qui procurent couramment la guérison. L'élongation non sanglante, faite avec beaucoup de précaution et répétée plusieurs fois par jour donne des résultats très satisfaisants.

Cette élongation se pratique d'ailleurs tout d'abord lorsqu'on examine le malade et qu'on recherche le signe de Lasègue. D'après l'auteur, le symptôme de Lasègue dans la sciatique et le signe de Kernig dans la méningite ne sont en réalité qu'un seul et même signe ; ici la portion intradurale des racines médullaires, là, la partie extra-durale des mêmes racines est le siège de l'inflammation. Cet état pathologique rend compte de la fragilité particulière des racines dans la sciatique aiguë ; alors, comme on le voit dans un cas de l'auteur, une élongation, faite trop vigoureusement et sans précautions, peut amener des ruptures radiculaires et des troubles irréparables de la motilité et de la sensibilité (dissociation particulière). Aussi, dans la sciatique très aiguë, on attendra quelques jours ; le repos au lit et l'aspirine amèneront une sédation suffisante pour que l'élongation puisse être entreprise sans danger et avec fruit.

La sciatique n'est pas une maladie chronique ; elle peut récidiver, de petits troubles peuvent persister fort longtemps. Mais l'attaque proprement dite ne dure pas plus d'un an. Aussi devant une sciatique qui date de plusieurs années, il convient de chercher s'il n'y a pas autre chose, et surtout de penser à la « morbus coxæ senilis » au début.

En pratique la distinction se fait insuffisamment. Si au point de vue thérapeutique, l'inconvénient n'est pas très grand, il est énorme au point de vue du pronostic.

Thoma.

235) **Les Complexus symptomatiques de la Névrite centrale**, par Isador H Coriat (Boston). *The Journal of nervous and mental Disease*, mai 1909, vol. XXXVI, n° 5, p. 277-286.

On sait que les polynévrites s'accompagnent d'altérations des cellules nerveuses (cellulo-névrites).

Parfois l'intoxication générale en cause affecte uniquement les nerfs périphériques; d'autres fois elle intéresse surtout les neurones centraux; il peut se faire, et ce sont là les cas sur lesquels l'auteur attire l'attention que l'effet prédominant de l'intoxication porte sur les prolongements cylindraxiles de ces neurones.

En d'autres termes, à la suite d'une intoxication ou d'une toxémie, les cylindraxes parcourant le cerveau et la moelle peuvent se montrer lésés à l'exclusion des fibres des nerfs périphériques ou en même temps qu'elles. Ces altérations cylindraxiles peuvent aussi sembler plus importantes que les modifications des corps des neurones centraux

Tel est le substratum du complexus symptomatique décrit dans cet article. C'est d'ailleurs un syndrome terminal caractérisé par de la diarrhée, une émaciation rapide, des contractions musculaires et la rigidité des extrémités, par de la fièvre et par des modifications des réflexes.

Ce syndrome se constate dans les cas mortels de psychoses de Korsakoff avec ou sans polynévrite, dans le stade terminal de la démence précoce, à la fin des psychoses alcooliques, à la fin des psychoses d'auto-intoxication, etc. L'auteur donne 23 observations où le syndrome a été cliniquement observé et où la névrite centrale a été histologiquement constatée. E. Feindel.

236) **Polynévrite Diabétique**, par Nordmann et Fabre. *Société des sciences médicales de Saint-Étienne*, 2 décembre 1908. *La Loire médicale*, n° 1, p. 7-11, 15 janvier 1909.

Homme de 52 ans, diabétique depuis 5 ou 6 ans. Il y a un an, un accident de voiture avait occasionné des blessures superficielles des deux jambes; celles-ci mirent près de 10 mois à se cicatriser.

Les troubles névritiques apparurent au début de septembre dernier. Le malade éprouva, durant quelques jours, des douleurs dans les membres inférieurs, puis brusquement un matin se réveilla avec une impotence fonctionnelle absolue des deux membres inférieurs, les pieds en équinisme.

Au début d'octobre, le troubles sensitivo-moteurs font leur apparition au niveau des membres supérieurs; le malade accuse des troubles sensitifs d'abord, moteurs ensuite, à droite, puis à gauche. En somme il s'agit chez ce sujet d'une véritable polynévrite ascendante apparue un an après un traumatisme assez sérieux des jambes. Les cas de ce genre sont rares; il faut noter encore que les troubles sensitifs et moteurs ont toujours marché de pair. La division des polynévrites diabétiques paraît n'être que schématique. Feindel.

237) **Un cas de Névrite multiple aiguë pendant la Grossesse**, par Krivsky. *Gazette (russe) médicale*, n° 20, 1909.

Femme de 23 ans; au cours d'une grossesse se développa le tableau de la polynévrite. Dans les cas de ce genre, d'après l'auteur, la grossesse doit être artificiellement interrompue. Serge Soukhanoff.

238) **Un cas de Névrite du Nerf Plantaire du côté gauche**, par Sapatch-Sapotchinsky. *Médecin russe*, n° 19, 1909.

Cette névrite du nerf plantaire gauche apparut, chez un malade âgé de 32 ans, après une attaque de choléra. Serge Soukhanoff.

239) **Névrite arsenicale de forme Ataxique avec perte de la Sensibilité Osseuse,** par CHARLES METCALFE BYRNES (Charlottesville). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 12, p. 948, 20 mars 1909.

Il est intéressant de remarquer que la polynévrite arsenicale a pu prendre dans ce cas la forme ataxique, et qu'il existait en même temps une perte de la sensibilité osseuse, symptôme qu'on observe dans le tabes. THOMA.

240) **Seconde attaque de Paralysie Post-diphtérique généralisée survenue deux ans après la première,** par F.-E. COULTER. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 6, p. 151-358, juin 1909.

En novembre 1903, un homme de 24 ans est atteint d'une angine diagnostiquée diphtérique, laquelle dure 15 jours (pas de sérothérapie). Une semaine plus tard, la déglutition devient difficile, la parole est pâteuse, la vision moins nette. Puis les quatre membres s'affaiblissent et les extrémités sont anesthésiées. En 3 ou 4 mois, la guérison se fait complète et la santé reste parfaite pendant 2 ans.

Mais en décembre 1906, nouvelle angine avec céphalée, douleurs lombaires, et fièvre; le malade est obligé de s'aliter. Et voici que 15 jours après la guérison de l'angine, les bras et les jambes deviennent de plus en plus faibles; la marche n'est plus possible, les doigts ne peuvent retenir les objets mis dans la main; en même temps, l'anesthésie et l'analgésie des extrémités montent peu à peu jusqu'au-dessus des coudes et jusqu'à mi-cuisse.

C'est à ce moment qu'une recherche bactériologique montre du Loeffler dans la gorge. C'est également après l'apparition de la névrite aux quatre membres que l'on constate la difficulté d'avaler et le retour des liquides par le nez, des troubles de la vision rendant la lecture impossible, des douleurs en ceinture, l'abolition des réflexes.

Cette seconde polynévrite post-diphtérique guérit en quelques mois aussi bien que la première. La chose importante à noter, et qui ne semble pas avoir été signalée jusqu'ici, c'est cette répétition d'une paralysie généralisée après une seconde atteinte d'angine diphtérique. THOMA.

241) **De l'Hémiplégie Palato-Laryngée. Essai de pronostic,** par M. SIMONIN. *Thèse de Paris*, n° 415, 21 juillet 1909. Jouve, édit. (100 p.).

Les paralysies laryngées associées se présentent sous différentes allures cliniques : syndrome d'Avellis (voile et corde), syndrome de Schmidt (voile, corde, sterno-mastoïdien, trapèze), syndrome de Jackson incomplet (voile, langue, corde), syndrome de Jackson complet, voile, langue, corde, sterno et trapèze), syndrome de Tapia (langue, corde avec ou sans sterno et trapèze).

Cliniquement, ces syndromes ne présentent pas une entité immuable et il est fréquent, au cours d'un processus, de les voir se transformer, un Avellis devenant un Jackson ou un Schmidt, ou se modifier par la participation d'autres nerfs, facial, moteur oculaire externe, grand sympathique, etc...

Classiquement, on considère le syndrome palato-laryngé comme d'un pronostic extrêmement grave, non par lui-même, mais par sa lésion causale, le syndrome pouvant être d'origine centrale (syringomyélie, tabes, polio-encéphalite, apoplexie bulbaire), radiculaire (tumeur, tubercule, pachyméningite syphilitique de la base), périphérique (traumatismes, ganglions hypertrophiés, néoplasmes, tuberculose, abcès latéro-pharyngiens).

Il y a peut-être lieu de décrire une forme bénigne d'hémiplégie palato-laryngée, forme qui guérit sous l'influence du traitement spécifique. Cette forme bénigne s'observe toujours chez des syphilitiques, qui la plupart, présentent un état méningé inflammatoire chronique. Quand la guérison n'est pas complète, la corde vocale seule reste paralysée ou parésiée ; le voile, moins touché, guérit toujours.

Il semble indiqué de rapprocher ce syndrome paralytique palato-laryngé des paralysies oculaires qu'on observe chez les syphilitiques et qui sont dues tantôt à une névrite périphérique, tantôt à de la pachyméningite, tantôt à une localisation bulbaire.

Si le pronostic immédiat de ces paralysies est bénin, leur pronostic lointain doit être plus réservé, et peut-être, comme pour certaines paralysies oculaires, pourra-t-on voir à leur suite se développer un tabes. E. Feindel.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

242) **Note sur le pronostic du Tétanos**, par John Paton. *British medical Journal*, n° 368, 14 août 1909.

Deux cas consécutifs à des plaies septiques et terminés par la mort malgré une sérothérapie précoce. La synovie est un excellent milieu de culture pour le bacille que l'acide phénique à 1 pour 40 n'influence guère dans les gaines des tendons. L'eau oxygénée agit efficacement sur le bacille quand elle peut l'atteindre. Thoma.

243) **A propos du Tétanos**, par L. Dodet. *Gazette des Hôpitaux*, n° 35, p. 423, 25 mars 1909.

Auto-observation. Quelques jours après la blessure et l'injection antitétanique apparaissent la raideur de la nuque et le trismus. Ces symptômes inquiétants étaient des accidents sériques qui furent suivis d'un rhumatisme sérique très douloureux. E. F.

244) **Le Tétanos consécutif aux opérations chirurgicales**, par J.-I. Jaffé. *British Medical Journal*, n° 2529, p. 1481, 19 juin 1909.

Note sur une opération suivie de tétanos et de mort. On trouva dans le catgut des bacilles dont l'un semble identique au Nicolaer (pas d'expérimentation sur les animaux). Thoma.

245) **Tétanos traité par le Chloral et les Injections intra-rachidiennes de Sulfate de Magnésie. Guérison**, par P. Aubry et F. Lerat. *Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Nantes*, 23 février 1909. *Gazette médicale de Nantes*, p. 350, 1er mai 1909.

Les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie ont procuré des sédations réelles ; mais la guérison ne saurait être attribuée qu'aux fortes doses de chloral employées. E. Feindel.

246) **Le traitement du Tétanos**, par P. Aubry. *Gazette médicale de Nantes*, an XVII, n° 1, p. 1, 2 janv. 1909.

Exposé de l'état actuel de la question du sérum antitétanique et de sa valeur prophylactique.

En ce qui concerne le traitement du tétanos déclaré les méthodes de Bacelli (injections d'acide phénique), de Blake (injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie), d'Almagie et Mendès (injections de cholestérine), ont donné des résultats. FEINDEL.

247) **Un cas de Tétanos traité sans succès par les Injections massives de Sérum et les Injections Phéniquées,** par H. LE MEIGNEN et J. LEQUYER. *Gazette médicale de Nantes*, n° 19, 8 mai 1909.

Le traitement n'a été mis en œuvre qu'après 14 jours d'une symptomatologie très atténuée. Ce retard explique son inefficacité. E. FEINDEL.

248) **Deux cas de Lèpre mixte avec défaut de Concordance entre les manifestations cutanées et les troubles de Sensibilité de la Peau,** par DE BEURMANN et LAROCHE. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, an XX, n° 3, p. 79-87, 4 mars 1909.

Il est classique de décrire dans la lèpre, à côté des troubles de la sensibilité indépendants des lésions cutanées, une anesthésie superposée aux lésions éruptives. Or, dans les cas présentés, l'anesthésie en plaques disséminées n'est pas subordonnée à l'éruption lépreuse ; elle relève de la même cause qui rend anesthésique un point isolé de la peau non tuberculeuse. E. FEINDEL.

249) **Lèpre anesthésique**, par HERBERT P. HAWKINS. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 5, mars 1909. *Clinical Section*, p. 125.

Observation d'une jeune fille venant des Indes ; l'évolution de la lèpre, qui ne date que d'un an, a déjà grandement déformé les mains et les pieds.

THOMA.

250) **Recherches sur la Lèpre**, par C. NICOLLE, C. COMTE et G. CATOUILLARD. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, mai 1909, p. 104.

Inoculations négatives aux poissons ; résultats encourageants d'inoculations aux rats ; essais de cultures (bouillon et jaune d'œuf). FEINDEL.

251) **Étiologie du Béribéri,** par HUGH H. WEIR. *British medical Journal*, n° 2523, p. 1120, 8 mai 1909.

En Corée, où l'on ne consomme que du riz ayant passé par plusieurs eaux, le béribéri est rare. Ce fait négatif vient à l'appui de l'opinion de Saldanha qui attribue à la poussière qui recouvre le riz (arsine) un pouvoir pathogène.

THOMA.

252) **Le traitement de la Maladie du Sommeil. Une suggestion,** par ANDREW BALFOUR (Khartoum). *British medical Journal*, n° 2522, p. 1177, 15 mai 1909.

Le sang des malades renferme des anticorps ; on pourrait injecter de leur propre sérum dans leur cavité sous-arachnoïdienne après ponction lombaire.

THOMA.

253) **Constatation particulière dans la Substance Cérébrale d'Individus morts par Pernicieuse Malarique,** par UGO CERLETTI. *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei*, vol. XVIII, fasc. 3, 7 février 1909.

Le fait histologique sur lequel l'auteur appelle l'attention est une néoforma-

tion toute spéciale de capillaires et précapillaires dans la substance cérébrale.

F. Deleni.

254) **Pellagre,** par J.-J. Watson (Columbia). *New-York medical Journal*, n° 1588, p. 936, 8 mai 1909.

Revue d'après une centaine de cas observés dans la Caroline du Sud et en Italie. Expériences sur des poulets. Thoma.

255) **Étiologie de la Pellagre,** par C.-H. Lavinder (Washington). *New-York medical Journal*, n° 1597, p. 54, 10 juillet 1909.

La théorie aspergillaire et moïdique ne semble pas démontrée ; l'auteur, vu l'analogie de la pellagre avec la syphilis, les trypanosomiases, le kala-azar, la malaria, etc., se demande si le parasite de la pellagre n'est pas transmis par un hôte intermédiaire à rechercher. Thoma.

256) **Le problème de la Pellagre aux États-Unis au point de vue de l'Agriculture,** par Karl L. Alsberg (Washington). *New-York medical Journal*, n° 1597, p. 50, 10 juillet 1909.

L'auteur insiste sur la nécessité de préserver la maïs contre les moisissures et contre toute altération et d'améliorer les variétés cultivées.

Thoma.

257) **Question de l'origine Aspergillaire de la Pellagre,** par L. Wahl et F. Carle (d'Auxerre). *L'Encéphale*, an IV, n° 6, p. 563-674, 10 juin 1909.

Pour la majorité des auteurs, la pellagre parait avoir des relations étroites avec le groupe des moisissures.

Mais lorsqu'il s'agit de pénétrer plus avant dans le rôle intime qu'ont ces agents végétaux dans la genèse de la maladie, on s'aperçoit qu'il existe une scission profonde entre les auteurs qui ont traité la question.

Les auteurs s'efforcent d'exposer l'état de la question aussi impartialement que possible. Celle-ci présente un intérêt de premier ordre, non pas tant au point de vue pratique, puisque la pellagre est une rareté chez nous si même elle s'y rencontre, mais au point de vue de la pathologie générale. Si la théorie de Ceni était vraie, l'aspergillose, affection rare et curieuse du parenchyme pulmonaire et du péricarde, ne serait qu'une manifestation, en quelque sorte sporadique et anormale, du champignon qui cause la pellagre. Plus exactement, l'aspergillus causerait deux maladies, l'une localisée au poumon ou à la plèvre et très rare, l'autre endémo-épidémique dans certains pays, la pellagre. On pourrait alors comparer ce champignon aux streptocoques et aux staphylocoques qui, suivant les circonstances extérieures et la virulence, donnent lieu, tantôt à certains affections bénignes et tantôt à d'autres graves très différentes des premières. Feindel.

258) **De l'Influence de l'Age sur la Terminaison des Psychoses primitives avec déficit,** par Brezovsky. *Thèse de Dorpat*, 1909 (218 p.).

L'auteur pense que la catatonie de Kahlbaum et la démence paranoïde sont des affections autonomes et qu'il est nécessaire de séparer la démence hébéphrénique des formes précédentes. Serge Soukhanoff.

259) **Crise gastrique Saturnine,** par Bauer et Gy. *Progrès médical*, n° 8, p. 102, 20 février 1909.

Un peintre en bâtiments est pris subitement, sans raison apparente, de crampes gastriques très violentes et de vomissements incessants; ces phénomènes ne sont accompagnés d'aucun trouble intestinal. La crise dure six jours, puis elle s'atténue rapidement. La localisation du syndrome était restée uniquement gastrique.

Il s'agit, somme toute, d'une véritable « crise gastrique » avec ses douleurs crampoïdes, et son intolérance absolue.

Le diagnostic de crise gastrique saturnine s'impose : d'une part, en raison des signes de saturnisme présentés par le malade (liseré gingival, légère anémie, hypertension artérielle, colique de plomb antérieure) d'autre part en raison de l'absence de tout antécédent gastrique, hépatique et névropathique, ainsi que de tout signe d'ordre tabétique. E. F.

260) **Angine de poitrine et Entéro-colite muco-membraneuse,** par Maurice Lœper. *Le Bulletin médical*, an XXIII, n° 7, p. 65, 27 janvier 1909.

L'entérocolite muco-membraneuse présente un certain nombre de manifestations secondaires dont quelques-unes sont impressionnantes; tels sont les accidents cardio-vasculaires, et particulièrement l'angine de poitrine dont on ne trouve que fort peu d'observations absolument démonstratives.

L'auteur a eu récemment l'occasion d'observer deux cas d'entéro-colite compliqués de crises angineuses caractéristiques. Ces deux observations lui permettent de faire l'étude de ce syndrome rare : entéro-colite muco-membraneuse avec angine de poitrine. D'après lui l'angine de poitrine qui survient chez les entéro-colitiques semble dépendre d'un spasme d'origine réflexe des artères coronaires. E. Feindel.

DYSTROPHIES

261) **Quatre cas d'Oxycéphalie,** par H. Morley Fletcher. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 5, mars 1909. *Clinical Section*, p. 113.

Les photographies montrent bien la déformation cranienne et l'exophtalmie des sujets; chez ceux-ci, il existe une atrophie optique plus ou moins complète et des déformations de la mâchoire supérieure. L'intelligence est normale dans les quatre cas. Thoma.

262) **Un cas d'Exostoses multiples,** par E.-I. Spriggs. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 7, mai 1909. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 202.

Ce cas est intéressant parce qu'il fut constaté un petit nombre d'exostoses quand le petit malade avait 5 ans; à l'âge de 10 ans il en avait bien davantage; ultérieurement le volume des tumeurs osseuses a diminué. Thoma.

263) **Les Nains,** par Paul Sainton. *Tribune médicale*, n° 19, p. 293, 8 mai 1909.

Les différentes classes de nains admises par les auteurs sont les nains myxœdémateux, les nains achondroplasiques, les nains rachitiques, les nains pot-

tiques, les nains angioplasiques, des sujets pour lesquels on doit réserver l'expression de pygméisme. Enfin il y aurait un nanisme d'origine surrénale.

Dans la troupe de nains actuellement à Paris ces différents types sont plus ou moins représentés; les myxœdémateux, les achondroplases et les rachitiques sont nombreux.

Une variété rare est celle qui a été décrite sous le nom de pygméisme; elle se distingue des autres par l'absence de toute tare physique; il s'agit de sujets ayant un développement minime et une harmonie complète des formes; certains exemplaires en ont été décrits, tel le gentilhomme Bornlawsky, peut-être le nain Bébé du roi Stanislas; Vélasquez, van Kellen en ont figuré.

Dans la troupe des nains, deux individus peuvent être rattachés à ce type : c'est d'abord un mulâtre, âgé de 25 ans, dont l'intelligence est au-dessus de la moyenne; c'est ensuite une femme très élégante qui serait très remarquable par l'harmonie de ses formes, et que l'on désigne dans le monde des nains sous le nom de « la demi-mondaine ».

Ces pygmées semblent être des types aberrants de certains peuples nains, et le pygméisme constitutionnel est à rapprocher du pygméisme de race.

Feindel.

264) **Hypertrophie des Mamelles chez un homme atteint de la maladie de Basedow**, par Aleardo Cerioli. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 92, p. 979, 2 août 1908.

Chez le malade en question, âgé de 52 ans, le fait primitif est la gynécomastie et c'est secondairement que les testicules, la thyroïde et l'hypophyse occasionnèrent des troubles divers. L'auteur cherche à établir des analogies entre ce cas et les mastites de la puberté; il s'agirait dans les deux occurences d'une reviviscence des organes de l'autre sexe. F. Deleni.

265) **Gynécomastie unilatérale chez l'homme**, par James C. Fyshe (Bangkok). *British medical Journal*, 24 juillet 1909, p. 204.

L'auteur a constaté deux fois cet état à l'examen de conscrits siamois.

Thoma.

266) **Gynécomastie unilatérale**, par Joseph H. Whelan. *British medical Journal*, n° 2521, p. 1006, 24 avril 1909.

Le cas concerne un homme de 26 ans, intelligent, et autrement normal de corps et d'instincts. A 18 ans, les deux seins étaient normaux et parfaitement masculins; le gauche s'est développé peu à peu en une superbe mamelle féminine. Sur la demande du sujet, l'ablation en fut faite, l'organe pesait une demi-livre. Thoma.

267) **Adipose douloureuse. Étude clinique et pathologique avec relation de deux cas suivis d'autopsie**, par George E. Price (Philadelphia). *American Journal of the medical Science*, n° 446, p. 705-714, mai 1909.

Dans les deux cas la thyroïde était altérée, ainsi que l'hypophyse.

Ces cas portent à huit les autopsies d'adipose douloureuse; une seule fois la thyroïde a paru normale. L'hypophyse a été trouvée altérée cinq fois, et ce fait est très important au point de vue étiologique, car dans les premières autopsies l'examen de cette glande semble avoir été négligée.

Thoma.

268) **Relation d'un cas d'Adipose douloureuse avec développement imparfait des Côtes et des Vertèbres,** par GEORGE E. PRICE et HARRY HUDSON. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 4, p. 200-203, avril 1909.

Femme de 28 ans qui depuis 7 ans est passée du poids de 105 livres à celui de 166. Des masses lipomateuses se sont développées sur ses épaules, sous ses régions scapulaires, au niveau de ses genoux. Ces masses sont très sensibles à la pression et sont le siège de douleurs spontanées. Asthénie physique, dépression morale.

La malade présente une certaine rigidité de la colonne vertébrale et une cyphose dorsale maintenue par un corset. La radiographie du thorax ayant été prise, on s'aperçut que les vertèbres dorsales étaient diminuées dans tous leurs diamètres; les côtes avaient leur longueur et leur situation normales, mais elles étaient particulièrement minces. Au-dessus et au-dessous de la région thoracique le squelette vertébral, comme celui du reste du corps, était normal.

Ce développement imparfait de l'axe thoracique et des côtes serait à mettre en rapport avec quelque trouble originel du fonctionnement de l'hypophyse; or, dans l'adipose douloureuse on a souvent constaté des modifications du code pituitaire; c'est l'hypophyse qui, dans le cas actuel, serait responsable de l'arrêt partiel et localisé du développement osseux.

La malade a été soumise au traitement thyroïdien avec un bénéfice évident en ce qui concerne ses douleurs et sa faiblesse. THOMA.

269) **Hémi-hyperesthésie Neuro-musculaire chez les Variqueux et pathogénie des Varices,** par MOLLE (d'Oran). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 19, p. 228, 16 février 1909.

Pour certains auteurs les varices des membres inférieurs sont sous la dépendance d'un trouble de l'innervation trophique; l'auteur va plus loin et il a établi que les variqueux présentent des phénomènes particuliers d'hyperesthésie du côté où siègent les varices. E. FEINDEL.

THYROÏDE

270) **Myxœdème par atrophie de la Thyroïde avec hypertrophie de l'Hypophyse,** par A. CALDERARA (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. L, fasc. 2, p. 190-196, 1908; paru le 13 février 1909.

Vérification anatomique et histologique concernant un myxœdémateux âgé de 42 ans et ne mesurant qu'un mètre vingt-cinq de taille. La thyroïde était très réduite de volume et son parenchyme glandulaire était en grande partie remplacé par un tissu connectif calcifié par places. Il existait trois parathyroïdes normales. L'hypophyse, doublée de volume, présentait des cellules chromophiles en abondance, beaucoup de substance colloïde, et une riche vascularisation.

Ce cas confirme donc les données fournies par les examens antérieurs relativement à la constance d'une hypertrophie de l'hypophyse comme processus secondaire à une lésion primitive de la thyroïde. Il existe certainement une relation fonctionnelle intime entre les deux organes. F. DELENI.

271) **Deux cas de Myxœdème**, par ROBERT L. PITFIELD. *American Journal of medical Sciences*, n° 448, p. 92-96, juillet 1909.

I. Femme d'âge moyen, quatre fois mère et fatiguée par de durs travaux; bien que le myxœdème ne fût pas douteux, elle était considérée comme neurasthénique lorsque l'auteur la soumit, avec un bénéfice complet, au traitement. Des signes d'hyperthyroïdisme se manifestant avec facilité, l'opothérapie doit être interrompue de temps en temps.

II. Femme de 62 ans, pesant 200 livres. Elle est sourde et son œdème est énorme. Le traitement thyroïdien améliora considérablement la surdité, la paresse d'esprit et l'état général. Le massage fit beaucoup de bien à la malade; il la soulageait avant que l'opothérapie eût été prescrite, et plus tard il se montra adjuvant utile de l'extrait thyroïdien. THOMA.

272) **Myxœdème. Relation d'un cas**, par SAMUEL E. SIMMONS (Sacramento, Cal.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 20, p. 1576, 15 mai 1909.

Ce cas concerne un homme de 36 ans qui ne mesure qu'un mètre 20 et qui ne pèse que 70 livres. Les photographies annexées à cet article montrent l'aspect myxœdémateux du malade depuis son enfance. Six mois de traitement thyroïdien ont complètement transformé ce sujet.

Un point intéressant, c'est que le traitement doit être donné par période de quelques semaines. Si le malade charge les doses ou prolonge les périodes, il ne tarde pas à présenter des symptômes de goitre exophtalmique (nervosité, insomnie, un peu d'exophtalmie, nausées et vomissements, faiblesse générale). THOMA.

273) **Myxœdème fruste et infantilisme d'origine testiculaire**, par J. PARISOT. *Société de médecine de Nancy*, 24 mars 1909. *Revue médicale de l'Est*, p. 289-290.

Charretier âgé de 31 ans, mesurant 1 m. 68; allongement des membres; infantilisme du type décrit par Richon et Jeandelize. M. PERRIN.

274) **Myxœdème partiel**, par JOHN BENJAMIN NICHOLS (Washington). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 15, p. 1162, 10 avril 1909.

L'auteur fait une étude d'ensemble du myxœdème incomplet ou fruste, et il donne l'histoire d'une myxœdémateuse de 53 ans qui fut tout à fait transformée par le traitement thyroïdien. THOMA.

275) **Deux cas de myxœdème infantile**, par KOROLKOFF. *Médecin russe*, n° 6, 1909.

Il s'agit de deux malades âgés de 5 et 10 ans, chez qui l'atrophie de la glande thyroïde est certaine. SERGE SOUKHANOFF.

276) **Un cas de Myxœdème**, par KARMILOFF. *Médecin pratique (russe)*, n° 14, 1909.

Il s'agit d'un malade âgé de 45 ans, qui mourut après avoir souffert de myxœdème pendant 15 ans; d'après l'auteur l'affection a eu pour origine un traumatisme occasionnel de la région thyroïdienne. SERGE SOUKHANOFF.

277) Discordances et dissociations fonctionnelles dans l'évolution morbide des États Thyroïdiens, par GASTON SARDOU (de Nice). *Revue de Médecine*, an XXIX, n° 4, p. 324-335, 10 avril 1909.

Les états d'hyperthyroïdie et les états d'hypothyroïdie sont généralement faciles à discerner. Cependant il n'en est pas toujours ainsi et certaines individualités apportent au clinicien des syndromes faits de phénomènes opposés et contradictoires ; véritables hybrides, ils présentent un ensemble de signes morbides dont l'origine thyroïdienne ne semble pas douteuse, mais dont la coexistence paradoxale constitue une énigme d'interprétation malaisée. C'est pour ces cas que fut créée la désignation de dysthyroïdie par Apert ou d'instabilité thyroïdienne par Levi et H. de Rothschild.

Ces faits anormaux se répartissent en plusieurs groupes : 1° Succession chez le même sujet de phases d'hypothyroïdie et d'hyperthyroïdie ou réciproquement. — 2° Prédominance des signes de l'une des catégories avec coexistence de quelques signes de l'autre. — 3° Coexistence simultanée des signes des deux catégories sans prédominance marquée de l'une ou de l'autre.

L'auteur donne 10 observations de fait de ce genre et il explique ces phénomènes mixtes ou alternes par les états successifs de la thyroïde et par les modifications de la glande sous l'influence d'aggressions morbides.

D'après lui, l'unité dans la déviation (hyperthyroïdie, hypothyroïdie) ressortit généralement à l'unité de cause et représente le début du processus morbide sur un thyroïde intact, appartenant à un sujet relativement normal.

Les discordances surviennent à mesure que la glande, entamée dans sa résistance, est en butte à de plus nombreuses attaques de nature différente, qui laissent chacune sa trace et modèlent, au hasard de la rencontre, une organisation défectueuse et de plus en plus mal défendue, impuissante à rétablir son unité. Elle traduit un stade plus avancé et plus grave, plus rebelle au thérapeute.

Cette évolution n'est pas fatale et bien des organismes savent se ressaisir et restaurer leur appareil thyroïde, à partir du moment ou de nouvelles causes de trouble ne viennent plus l'assaillir. Plus habituellement, un certain degré de vulnérabilité reste indébile et met le thyroïde à la merci des incidents ultérieurs.

FEINDEL.

278) Sur l'Instabilité Thyroïdienne et sa forme Paroxystique, par LÉOPOLD-LÉVY et HENRI DE ROTHSCHILD. *Bulletin de l'Académie de Medecine de Paris*, an LXI, n° 20, p. 586, 18 mai 1909.

Entre le myxœdème et la maladie de Basedow (qu'il serait plus équitable d'appeler maladie de Parry-Graves), s'interpose toute une série d'états morbides qui empruntent un certain nombre de leurs caractères à l'un et à l'autre de ces syndromes et qu'on peut ranger dans le vaste chapitre de l'instabilité thyroïdienne. Parmi ces états morbides intermédiaires, il en est un qui mérite d'être particulièrement mis en relief : c'est l'instabilité thyroïdienne avec paroxysmes d'hyperthyroïdie. Cette forme comprend un certain nombre de syndromes rangés classiquement dans la neuro-arthritisme : migraine, vomissements périodiques, asthme, asthme des foins, urticaire, eczéma, accès d'entérite muco-membraneuse, poussées de rhumatisme chronique, affolement bulbaire. Ces syndromes se rattachent fréquemment à l'instabilité thyroïdienne comme le prouvent les arguments clinique et thérapeutique.

Ils se rencontrent chez les sujets atteints d'instabilité thyroïdienne (insuffisants thyroïdiens, en même temps que basedowiens frustes).

Au moment des paroxysmes le tableau de l'instabilité thyroïdienne se trouve établi alors même que certains symptômes qui la constituent étaient latents jusqu'alors.

L'instabilité thyroïdienne affecte des rapports avec les actes de la vie sexuelle de la femme, ce qui résulte des relations entre l'ovaire et la thyroïde et explique sa plus grande fréquence chez la femme.

Elle entraîne parfois la formation de goitres hyperplasiques.

Le traitement thyroïdien est susceptible de faire disparaître ces divers syndromes ; inversement le traitement thyroïdien est capable de reproduire ces syndromes d'instabilité thyroïdienne.

Au point de vue pratique, la notion de l'instabilité thyroïdienne s'appuyant sur le traitement thyroïdien, il s'ensuit que celui-ci est applicable à tous ces syndromes. Mais, pour éviter d'exagérer ou de faire apparaître ce qu'on cherche à combattre, il faut manier la thyroïdothérapie avec dextérité et à petites doses. FEINDEL.

279) **Les modifications du Sang dans le Goitre exophtalmique**, par KOURLOFF. *Gazette (russe) médicale*, n° 13, 1909.

Dans les cas de goitre simple on n'observe pas de modifications particulières de la formule hématologique.

Dans les cas de maladie de Basedow à forme fruste en observe une augmentation considérable du nombre des globules blancs; toutes les espèces de leucocytes sont augmentées en nombre, mais ce sont surtout les grands mononucléaires dont la quantité se trouve très augmentée.

Par contre, dans les formes très accusées de la maladie de Basedow, le nombre des globules blancs est fortement diminué ; ce sont surtout les cellules neutrophiles polynucléaires qui sont diminuées de nombre et cette diminution n'est qu'imparfaitement compensée par l'augmentation du nombre des lymphocytes et des grands mononucléaires. En l'absence d'autres causes ces modifications du sang sont rapportées par l'auteur à une activité pathologique de la glande thyroïde. SERGE SOUKHANOFF.

280) **Les signes de maladie de la glande Thyroïde au début**, par GEORGE R. MURRAY. *Bristish medical Journal*, n° 2511, p. 381, 13 février 1909.

L'auteur insiste sur la nécessité de songer à des altérations possibles de la glande thyroïde après un grand nombre de maladies; il s'étend sur les signes du goitre parenchymateux simple et sur ceux qui permettent de reconnaître le myxœdème fruste ou le goitre exophtalmique à son début. THOMA.

281) **Perte des Cheveux dans le Goitre exophtalmique**, par HERBERT W.-G. MACLEOD. *British medical Journal*, n° 2520, p. 952, 17 avril 1909.

Cas d'une femme de 28 ans chez qui la chute des cheveux était le symptôme prédominant, et qui rendait l'alopécie responsable de ses palpitations; ce symptôme, bien qu'à un degré beaucoup moindre, se rencontrerait assez fréquemment dans la maladie de Basedow. THOMA.

282) **Un cas de Goitre exophtalmique chez une fillette de 10 ans**, par M. NICOLL. *New-York Academy of Medicine, Section on Pediatrics*, 11 mars 1909. *Medical Record*, 17 avril 1909, p. 667.

Le père et la mère, juifs australiens, ainsi qu'un frère et une sœur sont des

nerveux. Le père a de l'exophtalmie et il tremble ; le frère aîné présente de l'exophtalmie et de la tachycardie ; une sœur de 14 ans a des crises d'asthme.

THOMA.

283) **Goitre exophtalmique avec Arthrite Rhumatismale**, par E.-I. SPRIGGS. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 3, janvier 1909. *Clinical Section*, p. 49.

Il s'agit d'un jeune homme qui présenta des signes de goitre exophtalmique au cours d'une arthrite rhumatismale. Le rhumatisme continue à présenter des exacerbations subaiguës et le goitre exophtalmique subit à chaque fois une exacerbation.

THOMA.

284) **Ichthyose et corps Thyroïde**, par WEILL et G. MOURIQUAND (de Lyon). *Presse médicale*, n° 14, p. 121, 17 février 1909.

Certains cas d'ichthyose coïncident, soit avec des lésions thyroïdiennes, soit avec les manifestations de la dysthyroïdie ; les observations des auteurs ne laissent persister aucun doute à cet égard.

Il est logique d'attribuer à ces lésions les troubles cutanés, puisque dans de nombreux cas le traitement par l'iodothyrine a fait disparaître le myxœdème et l'ichthyose. Les cas attribués à la syphilis héréditaire relèvent également pour une bonne part des lésions thyroïdiennes déterminées par la spécificité.

Il est admis que la glande thyroïde préside à la nutrition du tissu cellulaire sous-cutané (myxœdème) et du derme (sclérodermie). Il est donc logique d'admettre son intervention dans l'évolution de la couche cutanée superficielle, et de voir les lésions thyroïdiennes conditionner l'ichthyose, soit parallèlement au myxœdème ou à la sclérodermie, soit même en dehors de ces dystrophies cutanées.

FEINDEL.

285) **Goitre exophtalmique**, par CLARENCE A. MAC WILLIAMS. *New-York medical Journal*, n° 1583, p. 678, 3 avril 1909.

Etude d'ensemble envisageant surtout le traitement opératoire de la maladie de Basedow. L'auteur donne l'observation d'une jeune fille, atteinte d'une forme grave de goitre exophtalmique, qui fut guérie par l'opération en plusieurs temps, à quelques mois d'intervalle (trois observations, extirpation de l'isthme et d'un lobe).

THOMA.

286) **La persistance du Thymus dans la maladie de Basedow ; son rôle dans la pathoghnie de cette affection**, par M. LUCIEN et J. PARISOT, *Revue médicale de l'Est*, 1909, 1er mai, p. 273-280, et 15 mai, p. 313-323.

Exposé de recherches cliniques, anatomiques et expérimentales aboutissant aux conclusions suivantes :

La persistance du thymus dans la maladie de Basedow n'est pas un fait constant.

Quand il persiste, son importance est des plus variables et sans rapport avec l'intensité des symptômes de la maladie.

Les recherches expérimentales ne permettent pas de voir une relation fonctionnelle (suppléance ou antagonisme entre le thymus et le corps thyroïde.

L'opothérapie thymique a amélioré certains basedowiens, mais reste souvent inefficace ; son action n'est pas plus constante que celle d'autres opothérapies (ovarienne, hypophysaire).

Le thymus peut persister jusqu'à l'âge adulte et se retrouver dans les autopsies les plus diverses.

L'hypothèse d'un rôle joué par le thymus dans la maladie de Basedow n'est donc pas confirmée; sa présence dans cette affection n'est qu'une persistance accidentelle. M. PERRIN.

287) **Contribution à la Chirurgie des Thyroïdes linguales,** par WILLIAM STUART-LOW. *British medical Journal*, n° 2525, p. 1225, 22 mai 1909.

L'auteur explique la présence de ces glandes par des données embryologiques, et il fournit la relation d'un cas où un adénome thyroïdien de la base de la langue fut enlevé avec succès. THOMA.

288) **Traitement de la maladie de Basedow,** par SOH. FORRILD. *Ugeskrift f. hager*, 1908, p. 949.

Aperçu sur les méthodes ordinaires. Recommande un traitement combiné : alitement en plein air, nourriture tonique, galvanisation cervicale, processus hydriatiques, antithyroïdine (de l'Institut sérologique de l'Etat danois), etc. C.-H. WURTZEN.

289) **Traitement du Goitre exophtalmique par les rayons X,** par C. THURSTAN HOLLAND. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, mars 1909. *Electro-Therapeutical Section*, p. 79.

Dans les cas de l'auteur les résultats du traitement par les rayons X furent très satisfaisants; la tachycardie et le tremblement furent considérablement améliorés; le volume du corps thyroïde se trouva réduit; l'exophtalmie est le symptôme qui subit le moins de changement. THOMA.

290) **Remarques sur la Thyroïdectomie partielle, avec considérations particulières sur le Goitre exophtalmique, et observations sur 113 opérations exécutées sous l'Anesthésie locale,** par T.-P. DUNHILL (Melbourne). *British Medical Journal*, n° 2525, p. 1222, 22 mai 1909.

La technique proposée convient particulièrement bien au goitre exophtalmique (88 cas, 1 mort) ayant résisté aux traitements médicaux. THOMA.

291) **Les préparations de corps Thyroïde dans la pratique,** par CHARLES E. DE M. SAJOUS (Philadelphie). *Monthly Cyclepaedia and medical Bulletin*, vol. II, n° 2, p. 83-88, février 1909.

L'auteur envisage les affections dans lesquelles la médication thyroïdienne donne des résultats positifs.

En dehors du crétinisme et du myxœdème, les troubles de la nutrition, certaines maladies d'intoxication ou d'auto-intoxication, les maladies infectieuses sont heureusement influencées par ce traitement. Les états où se manifeste une insuffisance de la faculté de réparation (ostéomyélie de longue durée, ostéomalacie, rachitisme) sont modifiés par le corps thyroïde. Il faut encore signaler que les préparations thyroïdiennes exercent souvent une action favorable sur le cancer et sur les cancéreux. THOMA.

292) **Remarques sur la nature et le traitement du Goitre parenchymateux,** par FRANCIS L.-A. GREAVES. *Bristish medical Journal*, n° 2511, p. 384, 13 février 1909.

L'auteur donne deux observations de goitre parenchymateux ; le premier avec

esquisse de Basedow, le second avec la symptomatologie complète du goitre exophtalmique. Dans les deux cas l'opération fut suivie de succès.

THOMA.

293) **Goitre Familial,** par KARL SCHAFFER (Scranton, Pa). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 3, p. 212, 16 janvier 1909.

Le point particulier, c'est que la famille n'a jamais habité des pays à goitre. Quatre générations ont été frappées. THOMA.

TREMBLEMENT

294) **Sur certains cas de Tremblement aigu survenant chez des Enfants,** par REGINALD MILLER. *Brain*, vol. XXXII, part 125, p. 54-64, mai 1909.

Le terme clinique de *tremblement aigu* a été choisi par l'auteur par analogie avec l'expression d'*ataxie aiguë*, syndrome qui extériorise une encéphalite du cervelet.

Le tremblement décrit ici, avec son début aigu, correspond exactement à celui qu'a mentionné Gordon Holmes comme associé aux lésions destructives du système rubro-spinal. C'est un tremblement lent, régulier, continu et qui ne cesse que dans le sommeil. Il est accru pendant les mouvements volontaires et pendant les périodes d'excitation. Il peut se généraliser à la tête, à la langue, aux muscles du tronc et de l'abdomen, aux membres, et il est quelquefois plus actif à la partie proximale qu'à la partie distale des extrémités. Quelquefois, l'enfant qui en est atteint grelotte comme sous l'influence du froid. En moyenne, la fréquence de ce tremblement est de cinq oscillations par seconde.

Combinée avec le *tremblement*, il y a de l'*hypertonie;* de telle sorte que les membres sont inutilisables ; leurs mouvements sont lents, hésitants, difficiles, bien qu'il n'y ait pas de spasmodicité réelle ni perte de force. En outre, il peut exister conjointement d'autres symptômes traduisant l'atteinte de régions de l'encéphale voisines ou éloignées du système cérébelleux rubro-spinal.

Le point important à retenir dans les cas de ce genre sont au nombre de trois : le *début aigu* d'abord, le *tremblement* et l'*hypertonie* ensuite ; ces deux derniers phénomènes différencient cet état morbide de l'encéphalite cérébelleuse, dans laquelle il y a *ataxie* et *hypotonie* avec adjonction possible de nystagmus et des troubles de la parole.

Le tremblement aigu est l'expression d'une atteinte morbide du *système cérébello-rubro-spinal*. Le système cérébello-rubro-spinal comprend deux parties : une partie cérébello-rubrale et une partie rubro-spinale. La première établit la connexion entre le noyau denticulé du cervelet et le noyau rouge avec le thalamus du côté opposé par le pédoncule cérébelleux supérieur. C'est par la deuxième partie que le noyau rouge est rattaché au côté opposé de la moelle par le faisceau rubro-spinal. Dans la protubérance, ce faisceau passe tout près du noyau d'origine de la VIIe paire.

Par conséquent, dans le système, il existe deux décussations dont chacune se fait au voisinage immédiat du noyau rouge, les pédoncules cérébelleux supérieurs s'entre-croisant avant d'entrer dans les noyaux rouges et les faisceaux rubro-spinaux s'entre-croisant après les avoir quittés.

Il s'ensuit que si le tremblement est dû à la destruction d'un point de ce sys-

tème, le tremblement siégera du côté de la lésion à moins que le noyau rouge lui-même ne soit altéré, auquel cas le tremblement siégera du côté opposé à la lésion.

L'auteur établit la pathologie de l'affection ; dans ses cas personnels, les enfants guérirent en quelques semaines ; plusieurs fois, il resta comme séquelle un certain degré d'insuffisance mentale, et une fois de l'épilepsie dont l'évolution fut fatale. THOMA.

295) **Contribution à l'étude des Tremblements,** par M. NEUSTAEDTER (New-York). *Medical Record*, n° 2019, p. 91, 17 juillet 1909.

Il ressort de cette étude graphique que : 1° les différences entre les tremblements sont spécifiques, et non des différences de degré ; chaque forme de tremblement est distinctive pour une forme morbide ou pour un groupe de maladies ; 2° il n'y a pas de relation définie entre telle forme de tremblement et telle autre forme ; 3° la fréquence du tremblement n'a aucune influence sur la forme du tracé ; 4° il n'y a pas de différence matérielle entre les mouvements des deux côtés du corps. THOMA.

296) **Un cas de Tremblement chez un enfant,** par ARTHUR CLOPATT. *Finska läkaresällskapets handlingar*, tome 501, p. 140.

Un enfant de 2 ans fut pris d'une stomatite et puis d'un tremblement généralisé au commencement, puis rétrograde, persistant le plus longtemps dans le bras gauche. Réflexes, etc., normales. L'auteur suppose qu'il s'agit d'une affection de l'assimilation intermédiaire produite par suralimentation.

C.-H. WURTZEN.

NEURASTHÉNIE

297) **Conception pathogénique des états dits Neurasthéniques, Psychasthéniques, Psychoneurasthéniques liés à une Dyscrasie toxique souvent constitutionnelle et native,** par le prof. BERNHEIM (de Nancy). *Revue de Médecine*, an XXIX, n° 4, p. 257-270, 10 avril 1909.

Les états neurasthéniques, psychoneurasthéniques, psychasthéniques sont des états toxi-infectieux, liés le plus souvent à une dyscrasie auto-toxique constitutionnelle. La diathèse héréditaire native suffit à les réaliser ; ils peuvent être actionnés par des causes morales, par le choc émotif ou traumatique, par les évolutions physiologiques de l'organisme, par diverses maladies infectieuses, surtout la grippe.

La toxi-infection affecte surtout le système nerveux, soit dans son organe psychique, soit dans ses organes sensitivo-moteurs ; elle affecte souvent les faisceaux pyramidaux, quelquefois le cervelet, les centres d'équilibration, les nerfs moteurs, sensitifs, sensoriels, viscéraux ; elle peut affecter aussi les autres tissus fibreux, musculaire, peau, et les diverses fonctions, digestive, cardiaque, utérine, etc.

Les altérations organiques qu'elle constitue sont d'ordinaire assez légères pour être difficilement accessibles à nos moyens d'investigation organique ; elles peuvent être passagères et se résoudre complétement (neurasthénies passagères ou périodiques) ; elles peuvent être persistantes (états psychoneurasthéniques continus), sans aboutir pour cela à des lésions profondes ; elles peuvent cepen-

dant engendrer de vraies maladies organiques contestables, curables ou incurables (névrite, myélites, entérite muco-membraneuse, psychoses). Les troubles fonctionnels, même sans lésion déterminée apparente, ne sont pas justiciables de la psychothérapie et ont une évolution souvent cyclique qui ne peut être enrayée par les médications.

La psychoneurasthénie n'est pas une maladie d'imagination; ce n'est pas une autosuggestion; ce n'est pas une psychonévrose.

On comprend maintenant que si la suggestion peut atténuer les troubles purement fonctionnels que l'émotivité greffe sur la neurasthénie, ou si elle modère les symptômes que le sensorium exagère par autosuggestion, la maladie elle-même, due à une évolution toxique, ne soit pas justifiable de la psychothérapie.

On suggestionne ou plutôt on désuggestionne souvent les troubles fonctionnels purement dynamiques, c'est-à-dire les psychonévroses. Mais on ne persuade pas au cerveau de débarrasser l'organisme des toxines élaborées par les microbes ou créées par une dyscrasie nutritive. FEINDEL.

298) **Remarques sur un caractère dominant de l'état Mental des Psychasthéniques et des Neurasthéniques**, par MAURICE RENAUD. *Le Bulletin médical de Québec*, an X, n° 5, p. 408-412, mai 1909.

Les psychasténiques manquent de stabilité mentale, d'attention et de jugement.

Ils manquent de stabilité mentale, et les voilà changeants, mobiles, capricieux, dominés par l'impression ou l'idée du moment, en proie tour à tour aux émotions les plus différentes, tour à tour enthousiastes et découragés, excités et déprimés.

Ils manquent de la faculté d'attention, sans laquelle il ne saurait y avoir de véritable intelligence ; ils ne peuvent s'astreindre à suivre logiquement et longtemps la même idée, toujours détournés par les mille riens futiles dont est seule meublée leur conscience.

Ils manquent de jugement, et ils ne sauraient en avoir puisqu'ils sont mobiles et inattentifs. Aussi ne trouve-t-on en eux que des impressions et peu d'idées.

Ils ne portent guère sur le monde extérieur et les actions humaines que des jugements sans maturité. Ils jugent faux au regard des autres hommes, n'apprécient pas les choses à leur juste valeur, tenant pour important ce que les autres considèrent comme négligeable. Ils ont donc des terreurs, des dégoûts, des craintes, des enthousiasmes exagérés jusqu'au ridicule. Et par là s'expliquent leurs tourments, leurs doutes, leur impossibilité d'accepter la vie telle qu'elle se présente.

Ils manquent en un mot du *sens réel de la vie et de l'action.*

E. FEINDEL.

299) **Nouvelles données concernant l'étiologie de la Neurasthénie sexuelle**, par MIKHAÏLOFF. *Gazette (russe) médicale*, n° 1, 1909.

D'après l'auteur, il est certain que, dans l'étiologie de l'impuissance sexuelle et dans la neurasthénie sexuelle, les phénomènes d'hypérémie veineuse dans la partie prostatique de l'urètre jouent un rôle prépondérant.

SERGE SOUKHANOFF.

300) **Les causes Psychiques dans les maladies du corps. Origine de l'Indigestion Nerveuse,** par Tom A. Williams. *The Journal of Abnormal Psychology*, vol. III, n° 6, p. 386-390, février-mars 1909.

L'auteur démontre que les maladies de ce genre, névroses ou plutôt psychoses guérissent par la persuation de même qu'elles ont eu la suggestion pour origine.

Thoma.

301) **La Responsabilité des Neurasthéniques,** par B. Frisco (Palerme). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 1, p. 22-30, janvier 1909.

L'auteur s'attache à faire ressortir la grande faiblesse de volonté des neurasthéniques, faiblesse qui peut devenir une véritable impuissance se reproduisant par crises. Cette débilité volitive atténue ou annule la responsabilité de certains neurasthéniques. F. Deleni.

302) **Observations sur la nature et le traitement de la Neurasthénie,** par S.-T. Rucker (Memphis, Tenn.). *New-York medical Journal*, n° 1583, p. 693, 3 avril 1909.

Bon résumé des moyens thérapeutiques multiples (bains, électricité, voyages, occupation, psychothérapie, etc.) utilisables dans le traitement de la neurasthénie ; leurs indications. Thoma.

303) **Le traitement de la Neurasthénie,** par Morris D. Keller (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1597, p. 70, 10 juillet 1909.

L'auteur envisage le régime et le traitement médicamenteux à prescrire à certains neurasthéniques; les strychnées, les bromures et iodures, le fer peuvent avoir des effets très utiles. Thoma.

ÉPILEPSIE

304) **Les Glandes à sécrétion interne chez les Épileptiques,** par Henri Claude et A. Schmiergeld. *L'Encéphale*, an IV, n° 1, p. 1-31, 10 janvier 1909.

Un fait certain se dégage de cette étude, à savoir que les glandes à sécrétion interne sont modifiées dans leur structure chez les épileptiques d'une façon constante. Les modifications n'ont pas la même intensité dans tous les cas; les glandes troublées dans leur fonctionnement sont plus ou moins nombreuses, mais jamais, chez les épileptiques, on ne trouve tous les organes glandulaires, dans l'état d'intégrité.

Le *corps thyroïde* est l'organe le plus fréquemment touché, et cela ne doit pas étonner, car cette glande est très sensible à toutes les maladies infectieuses et toxiques, et elle s'altère avec une facilité extraordinaire.

Les lésions du corps thyroïde consistant essentiellement en une sclérose plus ou moins intense, une altération quantitative et qualitative de la substance colloïde et une multiplication des cellules épithéliales. Ces modifications semblent caractériser un processus d'hypothyroïdie, avec restriction que, parfois et dans certaines parties de la glande, on voit des zones où la glande paraît normale ou en hyperactivité.

Les *parathyroïdes* sont souvent altérées dans l'épilepsie. Mais tandis que le

corps thyroïde paraît être presque toujours en hypofonctionnement, les parathyroïdes sont tantôt en hyperfonctionnement, tantôt en hypofonctionnement, tantôt tout à fait normales. Il est souvent difficile de dire à considérer l'état souvent très différent de chaque glandule dans chaque cas particulier, quelle est la valeur de l'appareil parathyroïdien. Fréquemment il semble que celui-ci a subi une série d'atteintes successives, en partie compensées par l'état fonctionnel des glandules non altérées.

En ce qui concerne l'hypophyse, les auteurs ont fait des remarques analogues et ils divisent leurs hypophyses en trois groupes qui correspondent aux états d'hypofonctionnement, et à l'état normal.

Les *ovaires* présentent assez fréquemment des altérations; ces glandes sont souvent atrophiées, sclèreuses. Ces lésions d'insuffisance fonctionnelle doivent avoir leur répercussion sur l'état général et sur le caractère des épileptiques, comme cela s'observe dans tous les cas quand les ovaires ne remplissent pas leur rôle.

Le *pancréas* est normal dans la grande majorité des cas.

Le *foie* et les *reins* sont parfois atteints de lésions banales, stéatose et néphrite chronique ou subaiguë, liées à des causes accessoires.

Les principales glandes à sécrétion interne présentent donc, chez les épileptiques, des modifications variables. Il s'ensuit vraisemblablement des troubles fonctionnels qui doivent jouer un rôle dans la pathogénie de certaines crises épileptiques au même titre que d'autres facteurs d'intoxication. D'ailleurs les cliniciens, sans attendre la démonstration directe du fait, ont depuis longtemps soupçonné la relation entre l'hypofonctionnement des glandes internes et les crises épileptiques. Plusieurs ont essayé l'opothérapie et quelques-uns ont obtenu de bons résultats. FEINDEL.

305) De la Démence Épileptique chez les Enfants et les Adolescents, par GABRIEL DOURY. *Thèse de Paris*, n° 260, 22 mai 1909. Rousset, éditeur (165 pages).

La démence épileptique constitue un terme d'évolution d'une épilepsie à paroxysmes intenses et répétés, évoluant sans complications. Son étude est particulièrement démonstrative chez l'enfant et chez l'adolescent, organismes jeunes en voie d'acquisition et généralement à l'abri des tares concomitantes.

Elle est caractérisée cliniquement par la ruine des aptitudes physiques, des facultés intellectuelles et morales du sujet. Dans le domaine physique elle se traduit par une attitude spéciale, affaissée, du sujet, par de l'incertitude et des troubles de la marche aboutissant à l'impotence complète et au confinement au lit. Le facies du malade, le tremblement sont autant de particularités complétant ce tableau technique. Dans le domaine psychique elle s'exprime par la diminution des aptitudes intellectuelles (troubles de l'écriture, pauvreté du style, jusqu'à l'impuissance complète), par la faiblesse et l'incohérence du raisonnement par la lenteur de toutes les réactions, la diminution de l'affectivité et par l'apparition de certaines particularités de caractère : irritabilité, défiance, avarice, manie, etc. Cette ruine intellectuelle aboutit à l'égarement complet du sujet.

L'évolution générale de la démence épileptique est caractérisée essentiellement par la présence de rémissions liées à la diminution des accès permettant au sujet de se remonter et donnant à l'affection une marche tout à fait irrégulière.

Au point de vue diagnostic, la démence épileptique doit être différentiée de l'idiotie avec laquelle elle fut longtemps confondue, puis des états démentiels liés à la paralysie générale juvénile et à la démence précoce.

On doit noter l'influence du vertige comme facteur prépondérant de la démence épileptique.

Le traitement de la démence épileptique devra s'appliquer à soulager physiquement et moralement plus qu'à guérir. E. F.

306) **Un cas d'attaques Épileptiques avec Aura particulière,** par S.-P. Goodhart. *New-York neurological Society*, 2 février 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 359, juin 1909.

Le malade est un homme de 36 ans. En juin 1905, sans aucun symptôme prémonitoire, alors qu'il était tranquillement en train de tenir une conversation, il éprouva subitement une sensation particulière dans le mollet de la jambe gauche; c'était comme si la jambe enflait, et cette sensation était si précise que cet homme délaça sa bottine. Il allait ôter sa chaussure lorsqu'il perdit connaissance; au bout de quelques minutes, il eut une attaque convulsive prolongée.

Dix-sept jours plus tard, il eut une seconde attaque semblable, annoncée par la même sensation particulière dans la jambe gauche; cependant, avant de perdre connaissance, il eut le temps d'enlever son dentier et de se coucher; il lui sembla que le lit se retournait sur lui; il entendit des acclamations et c'est à ce moment qu'il perdit connaissance. A la suite de cette attaque convulsive, il fut constaté une paresthésie du mollet gauche, qui persista dans la suite.

Un an plus tard, troisième attaque; deux jours après, quatrième attaque; elles ont été précédées toutes deux de la sensation particulière dans le mollet gauche.

Depuis lors, il n'y a plus eu de convulsions; à l'heure actuelle, on constate une anesthésie complète sur le mollet gauche; il existe aussi une légère différence dans la mesure de la circonférence des deux jambes, le côté affecté étant le plus petit. Thoma.

307) **De l'influence de la Profession sur les manifestions extérieures des Accès Épileptiques,** par Sergueeff. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 2, 1909.

La profession exercée par les malades imprime parfois son cachet sur les manifestations extérieures de l'équivalent épileptique. Les deux cas de l'auteur concernent des acrobates; chez eux les manifestations motrices de l'épilepsie s'exprimaient de temps en temps sous la forme des exercices professionnels. De tels malades doivent être considérés comme très dangereux pour eux-mêmes et pour autrui. Serge Soukanoff.

308) **Histoire clinique de quelques cas d'Épilepsie dite Cardiaque,** par Richard Cole Newton (Montclair, N. J.). *New-York medical Journal*, n° 1595, p. 1293, 26 juin 1909.

Les cas de l'auteur concernent des adultes ou des vieillards; ils ont été choisis pour montrer les phases différentes de ce qu'on appelle « névrose cardiaque » ou « épilepsie cardiaque ». L'auteur fait remarquer que ces deux termes sont assez malheureux; il les emploie à défaut d'autres pour désigner des phénomènes définis, mais inexpliqués.

La première observation est accompagnée de l'autopsie; les lésions cardiaques constatées suffisent à expliquer l'angine de poitrine et les spasmes que présentait le sujet. Dans les cas II et III, l'angine de poitrine a succédé aux attaques épileptiques et il n'est pas douteux qu'angine et convulsions aient été conditionnées par la même cause. Dans le cas IV, l'angine n'est pas constituée, mais son apparition prochaine est probable.

Dans le cas V, les phénomènes angineux accessoires existent, mais sans l'angoisse; il y a de la bradycardie. Ce cas relie les précédents avec le syndrome d'Adams-Stokes. THOMA.

309) **Une observation d'Épilepsie syphilitique secondaire**, par A. RENAULT et GUENOT. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, p. 146-149, mai 1909.

L'épilepsie de la syphilis secondaire est extrêmement rare; le professeur Fournier, dans sa longue carrière, ne l'a constatée qu'une douzaine de fois; le cas actuel est le premier qui se soit présenté à l'observation de M. Renault. Dans ce cas, c'est 10 à 15 jours après l'éclosion du chancre que la première attaque d'épilepsie est survenue. Cette précocité est tout à fait remarquable. Bien entendu, jamais avant le chancre le malade n'avait eu de crises analogues, ni même le moindre accident nerveux; pas de convulsions non plus dans son enfance.

Comme particularité de la crise, il convient de signaler l'absence du cri initial, fait déjà noté par le professeur Fournier et par Rubino.

Le traitement spécifique se montre efficace. E. FEINDEL.

310) **Épilepsie Syphilitique secondaire**, par LOUIS GUÉNOT. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXII, n° 65, p. 823, 10 juin 1909.

Depuis longtemps on connaît l'existence d'accidents épileptiformes au cours de la période tertiaire de la syphilis. Mais, à côté de ces cas tardifs relativement fréquents, il en existe d'autres plus précoces survenant en même temps que les manifestations secondaires. C'est l'épilepsie syphilitique secondaire qui diffère de la précédente par sa pathogénie, sa symptomatologie et son pronostic. Elle est très rare; l'auteur en publie une observation personnelle.

Au point de vue symptomatologique, l'épilepsie secondaire revêt tout à fait l'aspect de l'épilepsie essentielle. Seul le cri initial fait défaut, mais ensuite la crise se déroule avec toutes les phases de l'épilepsie la plus franche. A cette absence de cri initial, Rubino ajoute comme signe distinctif la rareté de l'aura. Chez le malade de Guénot, elle a pourtant existé d'une façon constante au début des trois attaques avortées. A part cette aura, toujours la même, il n'a d'ailleurs jamais été constaté de symptômes de « petit mal » (vertiges, absences, spasmes subits, impulsions, etc.); l'épilepsie syphilitique secondaire semble ne se manifester que sous l'aspect banal de « haut mal ».

L'épilepsie syphilitique secondaire est éminemment curable par le traitement spécifique, et cela vraisemblablement d'une façon définitive sans laisser de traces.

Le pronostic en est donc bénin contrairement à celui de l'épilepsie tertiaire toujours grave, souvent même très grave. E. FEINDEL.

311) **Les traitements modernes des Épileptiques**, par WAHL. *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, n° 1, p. 14-28, janvier-février 1909.

C'est le bromure qui reste le médicament de choix de l'épilepsie essentielle; les associations médicamenteuses ont seulement pour but d'en renforcer l'action. Les méthodes de Flechsig, de Toulouse et Richet n'ont pas d'autre objet.

Le bromure peut être employé même dans l'état de mal; dans ce cas l'auteur fait administrer au malade un lavement composé d'un jaune d'œuf et de 6 grammes de bromure dissous dans la plus petite quantité d'eau possible. Comme toutes les autres, cette pratique peut échouer, mais souvent elle a d'heureux effets.

En ce qui concerne les traitements de l'épilepsie dérivant des notions de l'auto-intoxication et de celle des anticorps, elles n'ont pas donné encore des résultats décisifs; mais il est à prévoir qu'en continuant les recherches de ce côté on pourra peut-être approcher de la solution d'un traitement vraiment rationnel de l'épilepsie essentielle. FEINDEL.

312) **Présentation d'un cas d'Otohématome chez l'Animal**, par TRÉNEL. *Société médico-psychologique*, 30 nov. 1908. *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, n° 1, p. 102, janvier-février 1909.

Il s'agit d'un chat qui à la suite d'un coup sur l'oreille présenta un otohématome.

La tumeur se résorba lentement, mais au bout de 2 ans l'oreille rétractée, déformée, présente un aspect absolument analogue à celui qu'on rencontre chez l'homme à la suite de l'otohématome. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

313) **Du rôle du Sentiment d'Automatisme dans la Genèse de certains états Délirants**, par COTARD. *Société de Psychologie*, 8 janvier 1909. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, n° 2, p. 135-139, mars-avril 1909.

Parmi les sentiments dits intellectuels, tels que le sentiment d'effort, d'incapacité, d'indécision, etc., Pierre Janet a décrit le sentiment d'automatisme, dont l'importance dans les maladies mentales, dit-il, est tout à fait considérable : Je ne suis qu'une machine ; — je suis dans mes accès un automate ; — ce n'est pas moi qui ai fait l'action, ma main a marché toute seule, disent les malades.

Ce sentiment, très fréquent chez les psychasténiques, et qui se présente chez eux sous une forme très simple et par suite facile à saisir, peut se rencontrer aussi, bien que d'une façon moins apparente, chez d'autres malades en proie à des désordres vésaniques plus complexes, chez des délirants bien caractérisés.

A l'appui de cette opinion, l'auteur rapporte deux exemples. Ces deux observations montrent l'existence du sentiment d'automatisme chez des aliénés carac-

térisés et ses rapports avec certaines formes de délires. Chez le premier malade le sentiment d'automatisme existe presque à l'état pur; cet homme répète qu'il n'est pas maître de sa pensée ; qu'il est obligé de dire n'importe quoi. C'est là un premier degré.

Chez le second sujet on voit nettement se succéder deux phases : dans la première, il a comme le sentiment de son automatisme ; il le constate seulement. Dans la seconde phase, le malade ne se borne plus à cette constatation ; il veut l'expliquer et son délire apparaît comme une tentative d'interprétation.

Ici, ces interprétations restent d'ailleurs assez pauvres. Mais il est d'autres malades qui mériteraient, semble-t-il, d'être rapprochés de ceux-là, ce sont ces aliénés à idées de domination de possession, plus ou moins systématisées, présentant à la fois des symptômes d'impulsion et d'inhibition, dont le délire, ainsi que le disait Jules Cotard, semble être d'origine psychomotrice et que M. Séglas a étudié sous le nom de variété psychomotrice du délire des persécutions.

E. Feindel.

314) **L'Hérédité directe chez nos Aliénés**, par Maurice Lamunière. *Thèse de Genève*, n° 228, impr. Albert Kündig, 1909 (64 p.).

Conclusions : 1° L'hérédité directe se rencontre chez le quart au moins de nos aliénés. — 2° C'est l'*alcoolisme* qui fournit une bonne part dans ces 25 °/o d'héréditaires directs. En effet, la moitié (soit 12 °/o) des générateurs qui ont transmis la tare héréditaire sont des alcooliques. — 3° L'alcoolisme et les altérations qu'il produit sur le système nerveux se communiquent avec une remarquable régularité, non seulement sur l'un des descendants, mais sur plusieurs et à toute une série de générations. — 4° L'hérédité directe se transmet surtout par la *voie paternelle ;* mais ici, aussi, grâce à l'alcoolisme beaucoup plus fréquent chez les pères que chez les mères. — 6° Les *descendants* des alcooliques sont spécialement des alcooliques, des épileptiques, des idiots ou des imbéciles.

E. F.

315) **De l'influence favorable des Maladies Infectieuses intercurrentes sur le cours des Psychoses**, par Omorokoff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1909, n°s 4 et 5.

On sait que dans certains cas les affections intercurrentes ont une influence favorable sur l'évolution des psychoses; cela s'explique parce que la toxine élaborée par les microorganismes possède un pouvoir de neutralisation à l'égard des toxines fabriquées par l'organisme et qui conditionnent l'affection mentale par auto-intoxication.

Or, le professeur Kravkoff a indiqué une méthode permettant de procéder à l'extraction d'endotoxines chimiquement pures. Par l'application de cette méthode on a donc, d'après l'auteur, la possibilité d'instituer des expériences de thérapeutique pouvant servir à contrôler les faits cliniques mentionnés ci-dessus.

Serge Soukhanoff.

316) **La diathèse de l'Aliénation mentale**, par Sanger Brown (Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 19, p. 1469, 8 mai 1909.

L'auteur considère la prédisposition à l'aliénation mentale comme un tempérament, comme une diathèse. Il s'agirait d'une imperfection originelle du système nerveux.

Thoma.

SÉMIOLOGIE

317) **Les états de Satisfaction dans la Démence et l'Idiotie,** par M. MIGNARD. *Thèse de Paris,* n° 315, 30 juin 1909. Alcan, édit. (273 p.).

Dans l'idiotie, l'imbécillité, la paralysie générale et la démence sénile se retrouve, chez quelques sujets, un état sentimental très analogue, correspondant à des caractères psychologiques assez constants. Malgré la grande dissemblance des symptômes que présentent les malades, la béatitude appartient à tous.

Cette béatitude apparaît comme un état de satisfaction calme et paisible, avec un minimum de manifestations extérieures. Elle ne se revèle que par un sourire doux et niais, assez durable, par l'optimisme des réponses du sujet, par le ton de la voix. Elle n'est accompagnée d'aucune excitation intellectuelle ; au contraire, la torpeur de l'esprit paraît caractéristique. La sensibilité est généramcnt émoussée. La motricité est toujours diminuée. Les phénomènes circulatoires sont, le plus souvent, ralentis, sans qu'il y ait de véritable constance dans les résultats des mesures. La pression artériolaire s'est montrée faible chez tous les béats examinés. Enfin, fait très remarquable, cette euphorie coïncide souvent, chez les paralytiques généraux, avec la cachexie terminale.

Au point de vue psychologique, l'auteur a constaté dans les cas de béatitude un état spécial de l'attention qu'il est possible de rapprocher des phénomènes d'extase. Il s'agit d'une sorte de fixation passive de la pensée, d'un monoïdéisme involontaire et sans effort qui paraît intimement uni à la satisfaction béate. On peut également rapprocher cette agréable détente des sensations de bien-être qu'éprouve l'homme qui s'endort. L'état de béatitude par bien des caractères s'oppose à l'émotion joyeuse que M. Dumas a décrite en étudiant des aliénés atteint de folie circulaire en période d'excitation.

Cependant ces deux complexus effectifs ont un caractère commun qui existe dans le plaisir : c'est le sentiment agréable. Sur ce point se trouve en défaut la théorie des émotions de James et de Lange, car si leur explication périphérique de la joie ne vise pas l'état de béatitude, elle ne rend pas compte du sentiment agréable qui caractérise ces deux formes de l'affectivité. Les théories intellectualistes semblent, aussi, insuffisantes.

Le sentiment agréable qui, selon la vieille expression, couronne l'acte, peut aussi bien se produire après un phénomène intellectuel qu'après un phénomène physiologique, après une excitation qu'après une dépression. Il accompagne la fonction active ; c'est la joie ; il marque l'assouvissement du désir, c'est le plaisir ; il résulte de la satisfaction consécutive, c'est la béatitude. Il dépend, non de l'intensité de la fonction, mais de son harmonieux déploiement et de l'absence d'inhibition. C'est ainsi que l'on peut distinguer et rapprocher la joie active de la passive béatitude.

L'euphorie béate paraît, pour les individus qui en sont atteints, d'un funeste présage. La vie des uns, l'intelligence de tous sont irrémédiablement compromises.

Malgré leur douceur et leur bienveillance, qui découlent de leur état de satisfaction, il faut savoir se méfier de ces malades qui n'ont de réel attachement pour personne, et sont capables des plus violentes réactions si l'on parvient à les tirer de leur torpeur. Ainsi l'homme qui sommeille, dans l'horreur de l'effort,

ne sort de son doux abandon que pour manifester l'ennui que lui cause un brusque réveil.

La joie d'action correspond à des phénomènes positifs, au contraire de la béatitude de satisfaction. C'est peut-être pour cela que les théories égoïstes et hédonistes mènent le plus souvent au pessimisme : elles envisagent comme le vrai but de la vie les minutes de volupté qui accompagnent l'assouvissement des désirs, et marquent le retour à l'apathie. La joie du travail et de l'enthousiasme désintéressé trouverait ainsi son fondement biologique, car elle correspond à une véritable et saine excitation mentale et organique.

Mais il faut faire aussi leur place aux plaisirs du repos; entre la joie du maniaque et la béatitude du dément l'homme normal connaît le bonheur de l'activité calme, puissante et volontaire. E. FEINDEL.

318) **Le Signe de la Détente Musculaire. Sa valeur en clinique Psychologique**, par BÉRILLON. *Gazette des Hôpitaux*, n° 34, 23 mars 1909.

Le signe de la détente musculaire (Meige, Dupré) donne des indications si précises sur l'intégrité des fonctions intellectuelles et mentales, que c'est par sa recherche que tout examen doit être commencé en clinique psychologique.

FEINDEL.

319) **Recherches Pléthysmographiques dans les Psychoses affectives**, par G. SAIZ. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 242.

L'auteur a obtenu des tracés qu'on peut dire caractéristiques des états d'excitation et des états de dépression: par simple inspection on reconnaît dans quelle phase se trouvait le maniaque dépressif qui les a fournis.

F. DELENI.

320) **Expériences sur la Réaction Psycho-galvanique concernant les Idées subconscientes dans un cas de Personnalité multiple**, par MORTON PRINCE et FREDERICK PETERSON. *The Journal of Abnormal Psychology*, vol. III, n° 2, p. 114-131, juin-juillet 1908.

Les expériences de l'auteur démontrent que l'on obtient, en frappant une idée effacée par l'amnésie, une réaction galvanique identique à celle que l'on obtient en réveillant un état émotionnel conscient. THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

321) **Étude histologique de cas de Paralysie générale de longue durée**, par CHARLES B. DUNLAP. *New-York neurological Society*, 2 février 1909. *The Joural of nervous and mental Disease*, p. 360, juin 1909.

Cette étude concerne 4 cas : les 2 premiers ont duré 11 ans, le troisième a duré plus de 15 ans et le quatrième 23 ans. Les constatations histologiques ont relevé les faits caractéristiques appartenant à la paralysie générale commune ; le point sur lequel l'auteur attire l'attention est que les altérations étaient cependant plutôt légères, notamment en ce qui concerne l'augmentation de la vascularité, l'infiltration et la prolifération névroglique. THOMA.

322) **La Recherche du Tréponème pâle dans la Paralysie générale**, par Rodolfo Stanziale (de Naples). *Annali di Nevrologia*, an XXVI, fasc. 5-6, p. 273-280, 1908.

Dans 5 cas de paralysie générale autopsiés, l'auteur a fait des centaines de coupes d'écorce cérébrale, de moelle, de méninges, de vaisseaux de l'encéphale; la méthode d'imprégnation argentique de Levaditi a été employée. Tant dans les points où les lésions étaient fort avancées que dans les régions où elles étaient à leur début, les recherches ont toujours été négatives ; l'auteur n'a pu trouver aucun treponème pâle.

D'après l'auteur, cette absence du tréponème tient à ce que l'anatomie pathologique de la paralysie générale ne représente que le terme ultime d'un processus pathologique dont les débuts n'ont pas été saisis. F. Deleni.

323) **Sur quelques affections du système Nerveux dues à la Syphilis héréditaire**, par Pietro Rondoni (Florence). *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 4, février 1909. *Pathological Section*, p. 101.

Exposé des constatations histologiques dans deux cas de paralysie générale juvénile et dans un cas de syphilis cérébrale. Thoma.

324) **État actuel du Séro-diagnostic dans le Tabes et dans la Paralysie générale**, par O. Rossi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 3, p. 120-129, mars 1908.

Les recherches les plus récentes n'ont rien enlevé à la valeur pratique de la réaction de Wasserman. Sans porter aucun jugement sur le mécanisme de cette réaction, il est permis de dire que l'on ne saurait remplacer la déviation du complément par la réaction plus facile fondée sur la méthode de la précipitation. F. Deleni.

325) **Traitement spécifique et Paralysie générale. Faut-il traiter les malades?** par Henri Malherbe et L. et G. Fortineau. *Gazette médicale de Nantes*, n[os] 21 et 22, p. 401 et 421, 22 et 29 mai 1909.

L'action du traitement spécifique est nulle pour prévenir l'évolution du mal, nulle pour en atténuer les effets une fois la maladie constituée.

E. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

326) **Fugue et Vagabondage; définition et étude clinique**, par R. Benon et P. Froissart. *Ann. méd. psychol.*, t. II, p. 305, 1908.

La fugue et le vagabondage, au point de vue clinique, doivent être distinguées. L'une et l'autre ne sont que des *actes morbides*, des réactions morbides, ou mieux des états morbides de l'activité. Mais tandis que la fugue est un état morbide de l'activité accidentelle transitoire, à début le plus souvent brusque, le vagabondage est un état morbide habituel, permanent. Par suite, la *fugue* peut se définir : un *état morbide de l'activité accidentelle, transitoire, qui survient presque toujours par accès, au cours duquel le malade accomplit un déplacement anormal, marche, course, voyage, etc., sous l'influence de troubles psychiques.*

Le *vagabondage*, au contraire, est un *état morbide habituel de l'activité, au cours duquel le malade exécute des marches, voyages, etc., sous l'influence de troubles psychiques.*

On ne peut accepter comme définition de la fugue les mots : automatisme ambulatoire (Charcot); délire ambulatoire (Raymond); dromomanie (Régis) ; poriomanie (Donath), etc., car ces mots ne répondent qu'à des fugues *particulières*.

De même, la définition du vagabondage du Code pénal ne répond pas à la clinique.

L'étude clinique de la fugue comprend l'étude de l'état psychique du malade avant, pendant et après sa fugue. E. F.

327) **Vagabondage et Simulation (une observation),** par R. Benon et P. Froissard. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale,* mars 1909.

L'observation se résume : état habituel du vagabondage; alternatives de vie en liberté (état clinique de vagabondage) et d'internement (aliénation simulée). Fugues véritables dans la jeunesse du sujet. Grande instabilité. Séquestrations multiples, éducation progressive de la simulation; simulation des crises convulsives, de l'agitation, des idées délirantes, etc., pour se faire interner. Satisfaction, orgueil. Débilité mentale, pas d'alcoolisme, pas de perversions morales; pas de condamnations. Parasociabilité.

Le sujet, on le voit, est un vagabond ; il est devenu tel à la suite de nombreuses fugues juvéniles, impulsives, constitutionnelles. Et cet état de vagabondage est lié à la nécessité où se trouve le sujet d'errer d'asile en asile, par suite de son incapacité d'exereer aucun métier.

Voilà donc un malade atteint de débilité mentale qui vit tantôt en liberté, tantôt à l'asile. Profondément instable, il aime à aller de pays en pays, d'un asile à un autre. Rien n'est plus facile pour lui que de se faire interner, lorsque la vie en liberté lui devient pénible, *il simule* l'aliénation mentale. Son internement également peut prendre fin trés rapidement, puisque les troubles psychiques qu'il présente n'existent qu'autant qu'il le veut bien.

Sans doute ce malade est constitutionnellement un débile et un déséquilibré instable, et ses déplacements incessants sont liés intimement à cet état morbide. Mais cela suffit-il pour créer l'état de vagabondage? Le milieu, dans le cas présent, mal organisé, mal défendu, ne se prête-t-il pas singuliérement à l'existence de tels individus ?

Le malade n'est pas dangereux à proprement parler; il est moins antisocial que parasocial. Il ne nuit à la société que parce que sa force productrice est sensiblement inférieure aux exigences de son entretien. Un tel malade ne devrait pas tant être interné à vie, que mis en tutelle et surveillé à vie. Actuellement la tâche du médecin-expert est fort ingrate, puisque ses conclusions ne peuvent provoquer que l'interternement ou l'emprisonnement, deux mesures également inefficaces pour les malades de cette espèce. E. Feindel.

328) **États mixtes de Psychose Maniaque-dépressive. Manie Dépressive et Manie Taquine,** par Paul Courbon (de la Charité). *L'Encéphale,* an IV, n° 6, p. 555-562, 10 juin 1909.

La conception de la psychose maniaque dépressive a trouvé en France beaucoup d'adversaires.

Cependant la notion des états mixtes, états où coexistent des phénoménes d'excitation et des phénomènes de dépression, jette une lueur particulière sur certains syndromes contradictoires que l'on rencontre parfois en clinique et qu'il est difficile de rattacher à une entité clinique autre que la psychose ma-

niaque dépressive. Les deux cas de l'auteur appartiennent à cette catégorie; les malades dont l'intelligence n'est pas affaiblie, offrent un ensemble contradictoire de symptômes qui rend difficile le diagnostic de leur affection, si l'on n'admet pas la conception de la psychose maniaque dépressive. Au contraire, leurs syndromes se rangent tout naturellement dans le cadre de cette maladie dont ils présentent deux formes mixtes intéressantes.

Le premier sujet, fille de 26 ans, présente une psychomotilité exagérée rappelant la manie, tandis que cette malade emprunte à la mélancolie la tristesse de son humeur et l'inhibition de son psychisme. C'est là un exemple de manie dépressive, état mixte que l'on peut encore appeler dépression maniaque ou, plus explicitement, excitation motrice avec dépression idéo-affective.

La seconde malade, 37 ans, dont l'idéation a subi simultanément l'atteinte de l'inhibition mélancolique (hantise de l'esprit par un seul ordre d'idées, les idées de nuire) et de l'excitation maniaque (féeondité des inventions malveillantes), dont l'humeur (anesthésie psychique non douloureuse) est une combinaison de l'hypothymie mélancolique et de l'hyperthymie maniaque, mais dont l'agitation motrice est empruntée à la manie seule, semble représenter une autre forme d'état mixte que l'on pourrait appeler manie taquine. Hecker, en Allemagne, a étudié des cas qui se rapprochent de celui-ci. Cette manie taquine, n'est, en somme, qu'une modification atténuée de la manie coléreuse décrite par Kraepelin. E. Feindel.

329) **Un cas d'Aboulie motrice simulant la Mélancolie chronique et guéri au bout de 5 ans**, par J. Roques de Fursac et J. Capgras. *L'Encéphale*, an IV, n° 4, p. 352-358, 10 avril 1909.

Observation intéressante à un triple point de vue : psychologique, étiologique et pronostique. Il s'agit d'un cas de dépression mélancolique ou, plus exactement d'aboulie motrice, consécutif à un choc émotionnel intense et qui a guéri subitement (au moins en apparence), après avoir duré plus de 5 ans sans modification appréciable.

L'étiologie de cette aboulie motrice est à signaler. Le malade attribue, avec raison, semble-t-il, l'origine de son affection au choc émotionnel que lui causa le cataclysme de la Martinique. Pendant plusieurs heures, il fut soumis à une sorte de trauma moral progressif ; il passa de l'appréhension à la crainte, à l'effroi, à l'angoisse, au désespoir. Il paraît que l'accablement qu'il présenta aussitôt après fut une réaction à peu près normale. Mais il eut le tort de trop exiger ensuite d'une volonté encore défaillante; il essaya de chasser ses souvenirs pénibles par une suractivité de travail et de plaisirs. Quelques mois après, à la suite d'un accident minime (herpès génital), l'éréthisme de ses centres cérébraux s'épuise rapidement ; une sorte de collapsus survient et le laisse pendant 5 ans dans un état d'inertie voisin de la stupeur.

Non moins intéressante est la terminaison imprévue de cette aboulie motrice. Il n'existe en effet, dans la littérature psychiatrique, qu'un petit nombre de cas de guérison après 5, 6 ou 9 ans de mélancolie, et il est de règle de porter un pronostic sombre quand la maladie dure depuis plus de 2 ou 3 ans. Il n'est pas davantage fréquent, sauf dans la psychose maniaque dépressive d'assister à une guérison aussi subite. A vrai dire, pour le malade, la soudaineté de la guérison est plus apparente que réelle. Le jour où il a pu vaincre son asthénie motrice, il est apparu d'autant plus inopinément transformé, que jusque-là, rien dans son attitude n'avait laissé percer l'activité constante de son esprit.

En réalité, cette guérison se préparait insidieusement par la modification lente et progressive de l'état cénesthésique et intellectuel ; depuis environ 6 mois, le malade éprouvait de plus en plus le désir et l'espoir de guérir ; il perdait chaque jour davantage la conviction de son incurabilité ; il s'encourageait spontanément à tenter un effort. Depuis 3 mois, son état s'est maintenu normal sans excitation ni dépression. Il a consenti très judicieusement à prolonger sa convalescence à la maison de santé. Sans rien préjuger de l'avenir qui lui est réservé, les auteurs croient que cette amélioration progressive est d'un meilleur pronostic qu'une guérison trop brusque. E. Feindel.

330) **Deux cas d'Inversion Sexuelle Féminine,** par Dupouy et Delmas. *Société de Psychologie*, 5 juin 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 5, p. 461-468, septembre-octobre 1908.

La première observation concerne une uraniste constitutionnelle ; son inversion n'est pas purement platonique éroto-maniaque, elle est au contraire franchement sexuelle. Cependant cette première malade n'a jamais subi d'approche étrangère.

Dans le second cas, il s'agit également d'une perversion congénitale constitutionnelle et non d'une perversion acquise. Mais ici la réalisation physique est habituelle. E. F.

331) **Les caractères de l'Association dans le Délire chronique systématisé,** par Zavadovsky. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1909 (254 p.).

Les recherches de l'auteur ont porté sur le processus d'association dans les délires chroniques. La psychologie expérimentale lui a permis de noter : le caractère égocentrique des associations, l'abondance des association superflues, la stéréotypie des expressions, la tendance à répondre par des propositions et par des raisonnements. Serge Soukhanoff.

332) **Paranoïa. Folie Progressive et Délire de Persécution,** par A. Joffroy et R. Dupouy. *L'Encéphale*, an IV, n° 6, p. 529-541, 10 juin 1909.

Cette observation présente de l'intérêt, non seulement par le nombre considérable des procès qu'a intentés cet extraordinaire quérulant, mais encore par la juxtaposition à ce délire processif d'un délire de persécution des plus caractérisés. Celui-ci, à base d'interprétations délirantes, a attendu pour se manifester librement que l'attention du malade fût tout entière sollicitée par l'étude de ses multiples procès, c'est-à-dire par l'examen de ses griefs et de ses revendications. C'est grâce à ce travail continu d'analyse et d'interprétation que le délire, en germe depuis déjà nombre d'années, a pu se développer et s'épanouir superbement. Les circonstances ont donc puissamment favorisé son éclosion.

Mais quérulant, interprétatif ou halluciné, le malade n'en est pas moins tout d'abord un persécuté. Avec ou sans hallucinations, c'est toujours du délire de persécution qui le mène, dicte sa conduite et commande ses réactions, lesquelles, en l'espèce, peuvent être des plus dangereuses. E. Feindel.

333) **Oxycéphalie, Plagiocéphalie et Trigonocéphalie chez un Amoral,** par M.-U. Masini et D. de Albertis. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXIX, 1908, fasc. 4-5, p. 504-508.

Fait concourant à la démonstration d'une corrélation entre les anomalies physiques et les anomalies psychiques. F. Deleni.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

334) **Description du Cerveau d'une Imbécile Epileptique montrant une Hétérotopie étendue de la Substance grise,** par Helen G. Stewart. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. IV, 1909.

Le cerveau en question provient d'une fille imbécile, âgée de 37 ans, qui avait des attaques convulsives typiques d'épilepsie.

Le fait structural important présenté par ce cerveau, c'est qu'il existait, à quelque distance au-dessous de l'écorce, une deuxième couche de substance grise séparée de la corticalité par une épaisseur bien limitée de substance blanche.

Histologiquement, les éléments de l'écorce présentaient un état de développement incomplet; ceux de la couche grise profonde contenaient de petits éléments paraissant exercer une suppléance fonctionnelle.

Ni l'écorce, ni la substance grise sous-corticale ne montraient la disposition normale en couches nettement séparées.

Quant aux fibres nerveuses, elles présentaient une myélinisation incomplète, correspondant aussi à une insuffisance de développement. Thoma.

335) **Deux cas de Crétinisme avec surdité simulant l'Idiotie,** par A. Salin. *L'Encéphale*, an IV, n° 8, p. 172-180, 10 août 1909.

Il arrive souvent que la surdité induit en erreur dans le diagnostic des affections mentales, et particulièrement que l'on prend pour des idiots des malades qui ne sont que des sourds méconnus, négligés et par cela même devenus sourds-muets.

L'auteur a eu l'occasion d'observer deux de ces cas, à la clinique des maladies mentales de la Faculté de médecine de Lyon. Ces deux malades ont été envoyés à l'asile comme idiots complets « dangereux pour eux-mêmes et pour les autres ». Un examen superficiel décèle immédiatement chez eux une attitude qui n'est pas absolument stupide, un sourire non dépourvu d'intelligence, un regard qui n'est pas hébété. Un examen plus approfondi, l'interprétation des observations, l'énumération des quelques notions dont il a été possible de meubler leur cerveau, ont montré qu'ils étaient susceptibles tous deux de mémoire, d'attention d'attachement, de reconnaissance, et qu'ils ne sont pas idiots.

Aucun des deux malades n'est ni gâteux, ni vicieux, ni masturbateur. Ils ne sont pas sales : l'un même est coquet et cache son goitre avec beaucoup de soin. Si l'on songe au degré d'hébétude où sont plongés les vrais idiots, combien ils sont pour la plupart sales, gloutons, vicieux, pleins de mauvais instincts, inaffectueux, on constate qu'un abîme les sépare des deux crétineux de A. Salin.

Ces malades s'éloignent également des imbéciles, qui sont incapables de soutenir leur attention, facilement déréglés, arrogants, pervertis, avec des instincts malfaisants, tellement livrés aux suggestions mauvaises, antisociaux. Les deux sourds n'aiment pas faire le mal; ils sont compatissants, simples et bons.

D'où vient donc leur apparente idiotie? Ce sont des sourds crétineux. L'un a un goitre, l'autre n'a pas de corps thyroïde perceptible. Grâce au traitement thyroïdien et par une bonne éducation, on aurait pu arriver à faire d'eux des sujets moyens. La surdité est venue malheureusement tromper et décourager leurs parents et leur entourage. Devant cet assemblage d'infirmités, ils ont pensé à une idiotie complète et personne ne s'est préoccupé

d'éveiller leur intelligence. Ce sont des malades qu'il aurait fallu traiter dès l'enfance par les méthodes propres aux sourds-muets. C'est de cette façon qu'on serait parvenu à orienter ces sujets dans le temps et dans l'espace, qu'on aurait pu arriver à leur donner la même éducation qu'aux sourds-muets d'intelligence moyenne. On pouvait leur apprendre à lire, à écrire, à parler, leur donner une instruction rudimentaire. On pouvait en faire des domestiques convenables, des valets de ferme possibles, dévoués à de bons maîtres; ils auraient pu grossir le nombre des arriérés utiles. E. Feindel.

336) **Idiotie familiale amaurotique**, par F.-J. Poynton. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 5, mars 1909. *Clinical Section*, p. 127.

Fillette de neuf mois, second enfant d'un couple de Juifs. Le premier enfant est mort à 4 mois ; c'est lorsqu'elle eut un mois qu'on s'aperçut que les mouvements de la fillette étaient faibles ; dans le cours du second mois, on s'aperçut qu'elle suivait mal du regard les objets brillants ; sa vue parut ensuite tout à fait perdue.

Ce cas est remarquable par le moment précoce où la maladie fut soupçonnée ; par les altérations du fond de l'œil, qui sont extrêmement marquées ; enfin par l'apparence de bonne santé générale actuelle de l'enfant. Thoma.

337) **Étude de l'Œil chez les Insuffisants Psychiques**, par Pierce Clark et Marten Cohen. *New-York Academy of Medicine, Section o Psychiatrics*, 11 février 1909. *Medical Record*, 27 mars 1909, p. 541.

Les auteurs attirent l'attention sur l'extrême fréquence des altérations de l'appareil de la vision (fond de l'œil et musculature oculaire) chez les insuffisants mentaux ; ces altérations se rencontrent chez plus des 2/3 des idiots et chez la moitié des imbéciles. Thoma.

338) **Sur les Infirmes d'esprit**, par G.-H. Savage. *British medical journal*, n° 2498, p. 1492, 14 novembre 1908.

Ce terme s'applique à un grand nombre d'individus, aux grandes et aux petites insuffisantes, aux sujets atteints de lésions partielles des facultés qui mettent l'esprit en état de déséquilibre permanent, à ceux qui ne peuvent résister à un effort prolongé, à des peines, aux modifications physiologiques ou pathologiques de l'organisme. Tous ces malades, imbéciles, toxicomanes, cleptomanes, douteurs, hyponcondriaques, etc., ont besoin d'un refuge familial, mais l'asile ne leur convient pas. Thoma.

339) **La Microsphygmie**, par Charles Richet et Fr. Saint-Girons. *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 11, p. 987-998, novembre 1908.

Sous le nom de microsphygmie, les auteurs désignent avec M. Variot un état spécial et permanent du pouls indépendant de toute cause cardiaque, et caractérisé par ce fait que la pulsation est difficile à percevoir.

La microsphygmie s'observe à peu près uniquement chez des filles idiotes, et elle s'accompagne de troubles trophiques : il y a là une triade symptomatique, dont le troisième élément n'est pas constant.

L'idiotie des microsphygmiques revêt des types cliniques différents : idiotie absolue, idiotie incomplète, imbécillité prononcée, idiotie microcéphalique, idiotie mongolienne, hydrocéphalie, syndrome de Little.

La microsphygmie, très marquée dans certains cas (asphygmie), moins

marquée dans d'autres, prédomine tantôt sur certaines artères, tantôt sur d'autres; pour une même artère, elle varie avec divers facteurs.

L'étiologie est complexe : syphilis, tuberculose, alcoolisme, saturnisme se retrouvent dans les antécédents.

La microsphygmie est due non à une lésion anatomique de l'artère, mais à un fonctionnement physiologique, à un spasme des tuniques musculaires.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

340) **Méralgie paresthésique guérie par les Injections sous-cutanées d'Air**, par JEAN ABADIE (de Bordeaux). *Province médicale*, n° 42, 20 octobre 1906.

Un point intéressant de l'observation est la facilité avec laquelle a rétrocédé et guéri la maladie sous l'influence des injections d'air. La métralgie était récente, il est vrai, mais d'après son intensité on aurait pu s'attendre à une résistance très marquée. Il n'en a rien été, dès la première injection d'air, les paresthésies se sont atténuées, les paroxymes se sont espacés, l'aire d'anesthésie cutanée s'est rétrécie; le traitement a duré moins de huit jours; il a été fait trois injections et la guérison est complète; elle se maintient après un an. E. FEINDEL.

341) **Pieds-bots paralytiques traités par l'Arthrodèse sous-astragalienne**, par LAUNAY. *Société de Chirurgie*, 16 décembre 1908.

Présentation de deux petits malades chez qui l'auteur a exécuté cette opération avec un très beau résultat. E. F.

342) **Rachicocaïnisation. Son innocuité absolue suivant notre technique. Suppression complète par cette méthode des accidents de la Rachistovaïne**, par LE FILLIATRE. *Bulletins et mémoires de la Société médicale du IXe arrondissement*, n° 4, séance du 9 avril 1908.

L'auteur insiste sur la technique et en particulier sur la nécessité de soustraire une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien au malade avant de pousser la solution de l'anesthésique; les précautions indiquées par l'auteur mettent à l'abri de tout accident. F. FEINDEL.

343) **La question de la Rachianesthésie regardée du mauvais côté**, par DAVIDE GIORDANO. *Rivista veneta di science mediche*, an XXV, fasc. 9, 15 mai 1908.

Dans cet article écrit d'une plume alerte, l'auteur passe en revue les méfaits de la rachianesthésie qui, à son avis, n'est pas près de remplacer l'anesthésie générale chloroformique. F. DELENI.

344) **Sur le diagnostic précoce des Maladies Organiques du système Nerveux**, par T.-R. BRADSHAW (de Liverpool). *British medical journal*, n° 2499, p. 1535, 21 novembre 1908.

L'auteur insiste dans cette conférence sur la nécessité du diagnostic différentiel précoce en maladie organique et troubles fonctionnels du système nerveux;

il décrit les différents signes objectifs, tirés notamment de l'examen des réflexes et de la pupille, qui permettent d'établir cette distinction. THOMA.

345) **Résection intra-durale de plusieurs Racines postérieures dans le but de supprimer des Douleurs rebelles,** par GEORGE W. JACOBY. *American Neurological Association*, Washington, 7-9 mai 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, septembre 1907, p. 589.

L'auteur montre que cette opération n'est pas dangereuse, comme on le croit encore trop souvent. Il cite un certain nombre de cas de différents auteurs et en rapporte un nouveau où toutes les racines qui font former le plexus brachial ont été réséquées. THOMA.

346) **Sanatoriums pour le traitement de l'Aliénation mentale dans sa phase active par le Repos au Lit et le Plein Air,** par C.-C. ERSTERBROOK. *The Journal of mental Science*, vol. LIII, n° 223, p. 723-750, octobre 1907.

L'auteur fait un exposé des procédés employés à l'asile d'Ayr pour soigner les psychiques aigus par le repos au lit à l'air libre. Les résultats ont été excellents.

THOMA.

347) **Susceptibilité des Aliénés à l'égard de l'Infection Tuberculeuse démontrée par l'examen de l'Index tuberculo-opsonique,** par C.-J. SHAW. *The Journal of mental Science*, vol. LIII, n° 222, p. 522-541, juillet 1907.

Les déterminations de l'auteur font conclure que les aliénés, envisagés d'une façon générale, sont plus susceptibles d'être infectés par la tuberculose que les sujets sains. THOMA.

348) **Opérations de grande Chirurgie avec Analgésie par Rachicocaïne suivant notre technique,** par LEFILLIATRE. *Bulletins et mémoires de la Société médicale du IXe arrondissement*, n° 1, 14 novembre 1907.

L'auteur signale des cas de désarticulation de la hanche, d'ovariotomie, d'hystérectomie pour fibrome exécutés par lui sous l'anesthésie rachicocaïnique; ces faits démontrent que la rachicocaïnisation n'a pas ses applications limitées à la chirurgie des membres inférieurs, mais qu'avec son aide il est parfaitement possible de faire de la grande chirurgie.

E. FEINDEL.

349) **Le traitement du sciatique par tension sanglante,** par SV. HORNEMANN. *Ugeskrift für læger*, 1908, p. 417.

Quatorze cas traités, dont 9 furent guéris pour longtemps, et 3 furent délivrés tout de suite de leurs douleurs. C.-H. WURTZEN.

350) **Le traitement opératoire du sciatique,** par ALFR. PERS. *Hospitalstidende*, 1908, p. 609, 658, 782.

Par une longue incision à la face postérieure de la cuisse on dénude le nerf, puis on dégage et l'on éloigne les adhérences. Comme les douleurs sont produites par la périnévrite, le résultat de l'opération se voit tout de suite par la cessation des douleurs et l'effet permanent est assuré par le fait que l'auteur n'a que 2 récidives entre 42 cas non compliqués.

C.-H. WURTZEN.

351) **Opérations plastiques sur les Tendons dans les altérations Paralytiques de la plante du Pied,** par Kopyloff. *Gazette (russe) médicale*, n° 1, 1909.

Ces opérations sont susceplibles de fournir des résultats très satisfaisants.

Serge Soukhanoff.

352) **La Chirurgie orthopédique dans le traitement des Paralysies,** par A. Codivilla (de Bologne). *Annali di Nevrologia*, vol. XXVI, fasc. 1-2, p. 25-34, 1908.

L'auteur attire l'attention sur l'efficacité de certaines interventions que l'on pourrait dire *indirectes*. En s'attaquant à des formations anatomiques normales ou acquises de la région en état d'insuffisance fonctionnelle, sans modifier en rien la cause centrale ou périphériques des parésies, on arrive souvent à augmenter d'une façon considérable le rendement du travail des appareils moteurs compromis. F. Deleni.

353) **Traitements électriques du Zona. Leur pathogénie, leurs résultats,** par H. Duclos. *Thèse de Paris*, n° 187, 24 mars 1909 (135 pages).

Toutes les modalités du traitement par l'électricité ont été essayées : courant statique, haute fréquence, courant faradique, galvanique, radiothérapie, lumière. Tous ont à leur actif des succès. Parmi toutes les modalités le courant continu paraît être le traitement de choix. Il guérit l'éruption et arrête la douleur à tous les temps de la maladie.

Cette action s'explique par les propriétés biologiques des courants continus : 1° Régulation de la circulation sanguine (vaso-constriction, vaso-dilatation suivant le sens du courant), d'où décongestion locale et à distance; 2° action en algésique s'exerçant sur l'élément névralgique; 3° action électrolytique agissant sur l'élément vésiculaire par dégagement de chaleur et d'oxygène; 4° action microbicide et antitoxique par orientation des ions électrolytiques, apparition d'oxygène et excitation de la phagocytose. E. F.

354) **La thérapeutique actuelle de l'Alcoolisme,** par Vorotynsky. *Revue (russe) thérapeutique*, 1908, n° 2.

Le traitement des alcooliques par des produits pharmaceutiques est absolument inefficace. C'est vers la consultation externe ayant spécialement pour but le traitement des alcooliques par l'hypnotisme que l'attention doit être dirigée.

En ce qui concerne les formes graves de l'alcoolisme, elles ne sont justiciables que de l'internement dans des asiles spéciaux.

Serge Soukhanoff.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. Gilbert Ballet

Séance du 20 janvier 1910

RÉSUMÉ (1)

M. le professeur BALLET, président, annonce, en termes émus, la mort de M. le professeur BRISSAUD.

Dégénérescence mentale familiale avec prédominance d'impulsions au suicide; père et mère cousins germains, mère atteinte d'épilepsie larvée, par MM. ROGUES DE FURSAC et VALLET.

Observation d'une famille qui comprend douze frères et sœurs, tous parvenus à l'âge adulte.

L'aîné, Isack, s'est suicidé à vingt et un ans d'un coup de revolver, à la suite d'ennuis professionnels.

La deuxième, Clarisse, a présenté des idées de suicide à forme obsédante. Elle est la mère d'un débile et d'un dément précoce.

La troisième, Angèle, s'est suicidée à vingt-huit ans, avec du laudanum, à la suite de chagrins domestiques.

La quatrième, Anita, s'est suicidée en se jetant par la fenêtre, à quarante-cinq ans, au cours d'un accès mélancolique, pour lequel elle était internée dans une maison de santé.

Le cinquième, Jacob, s'est suicidé à trente ans, d'un coup de revolver, à la suite d'ennuis professionnels. Il était d'autre part hypocondriaque.

Le sixième, Lucien, a fait une tentative de suicide en se jetant par une fenêtre à l'âge de cinquante-neuf ans, au cours d'un accès mélancolique. Interné à la suite de cette tentative de suicide, il est actuellement en voie de guérison.

La septième, Bertha, est normale. Mais elle a eu un fils, mort à vingt et un ans, d'un diabète qualifié de nerveux par les médecins qui l'ont soigné.

La huitième, Emma, est une grande hystérique avec crises.

Le neuvième, Jean, est normal.

La dixième, Jeaunette, est atteinte de troubles du caractère qui paraissent relever de la mélancolie constitutionnelle. Elle a un fils tiqueur.

Le onzième, Albert, présentait des troubles musculaires qui semblent avoir été de la myoclonie. Il était morphinomane et il est mort dans des circonstances assez singulières qui font penser qu'il s'est peut-être suicidé.

Le douzième, Alfred, était d'une intelligence au-dessus de la moyenne, mais anormalement nerveux. Il est mort à trente ans de dysenterie.

En résumé, on trouve dans cette famille quatre suicides réalisés, une tentative de suicide, une obsession au suicide, une hystérique, un mélancolique, un

(1) Voir l'*Encéphale*, n° de février 1910.

myoclonique morphinomane, un grand nerveux, soit un total de dix individus tarés sur douze enfants, sans parler d'un dément précoce, d'un déséquilibré, d'un diabétique nerveux et d'un tiqueur que nous montre la génération suivante.

Les parents étaient de race juive. Ils avaient habité longtemps l'Amérique du Sud où le père dirigeait une maison d'exportation et où leurs enfants sont nés. Ils étaient *cousins germains*. C'est cette consanguinité que, dans la famille, on considère comme responsable des tares dégénératives qui ont accablé les générations suivantes.

Mais nous savons que la consanguinité ne crée pas les tares, qu'elle n'est qu'un coefficient : « La consanguinité, dit Féré, n'agit qu'en favorisant l'hérédité des qualités familiales bonnes ou mauvaises ; dans les familles saines elle est à rechercher, dans les familles morbides elle est à éviter. »

Le père paraît bien avoir été normal. Son caractère se serait modifié vers la fin de sa vie. Il serait devenu sombre, triste, un peu mélancolique. Si l'on réfléchit qu'il avait vu quatre de ses enfants se suicider et plusieurs autres atteints de troubles nerveux ou mentaux plus ou moins graves, on reconnaîtra que ces modifications du caractère se justifiaient suffisamment pour ne pas être qualifiées de pathologiques. Il avait une sœur normale et un frère déséquilibré, chez lequel le déséquilibre mental prenait la forme de prodigalité anormale, prodigalité telle que, en quelques années, il dévora une véritable fortune et mourut dans un état voisin de la misère.

Mais c'est du côté de la mère que nous trouvons les renseignements les plus intéressants. Elle était l'aînée d'une famille de six enfants. Ses frères et sœurs paraissent avoir été normaux et avoir fait souche eux-mêmes de familles normales, sauf une sœur qui est morte célibataire. Elle était elle-même intelligente et active. Nous en avons la preuve dans le fait qu'elle a élevé d'une façon irréprochable sa nombreuse famille. Cependant elle a une histoire pathologique. Elle a eu la fièvre jaune au Brésil. Mais cette affection est survenue à l'âge de trente ans, après la naissance des trois premiers enfants, de sorte qu'elle ne saurait être considérée comme la vraie cause de la dégénérescence de la famille. A trente-huit ans, après la naissance de son huitième enfant, elle présenta des troubles nerveux qui paraissent avoir été des troubles de nature neurasthénique et qui guérirent après un séjour en Europe. Enfin, il lui arrivait assez fréquemment, surtout quand elle était surmenée ou préoccupée, d'éprouver une légère secousse dans la face et dans les membres supérieurs et de s'endormir, d'un sommeil profond, pendant deux ou trois minutes, puis bâillait, ouvrait les yeux et se trouvait réveillée. Ces crises la prenaient brusquement, ne laissant dans la conscience aucun souvenir, et, une fois réveillée, la malade reprenait l'occupation à laquelle elle se livrait au moment où la crise avait débuté, comme si rien d'anormal ne s'était passé. Toutes les crises étaient calquées les unes sur les autres, les symptômes se succédaient toujours dans l'ordre que nous avons indiqué : secousse, sommeil, bâillement et réveil. Ces accès, si discrets qu'ils aient été, nous apparaissent avec des caractères très précis qui nous permettent de porter le diagnostic d'*épilepsie larvée :* la secousse initiale, l'inconscience absolue, l'amnésie consécutive, la stéréotypie des crises, tout cela forme un ensemble classique.

L'histoire de cette famille nous paraît instructive. Elle illustre d'une façon remarquable cette loi biologique en vertu de laquelle la consanguinité, impuissante par elle-même à produire la dégénérescence, ne fait qu'aggraver les tares

existant chez les générateurs. Elle montre également que si, en principe, rien ne doit faire condamner les mariages consanguins, il n'en est pas moins permis, en fait, de se montrer à leur égard extrêmement circonspect. Les anomalies qu'ils menacent de développer peuvent être peu apparentes, si peu apparentes qu'elles passent inaperçues. Deux individus, jugés par eux-mêmes et par leur entourage comme sains et normaux, peuvent être insuffisamment tarés, pour que, sous l'influence de la consanguinité, leur union devienne le point de départ d'une dégénérescence fort grave.

M. Vallon. — Il n'y a pas de chose plus héréditaire que le suicide. La communication de M. Rogues de Fursac en est une nouvelle preuve. J'ai soigné, il y a quelques années, deux jeunes filles, atteintes toutes deux de mélancolie avec idées de suicide; or, leur père et leur mère étaient depuis longtemps dans une maison de santé, en Allemagne, où ils avaient été placés l'un et l'autre à la suite de tentatives de suicide; ils étaient vraisemblablement atteints de mélancolie, mais je n'ai pas eu de renseignements détaillés sur leur état mental. Le frère cadet de ces deux jeunes filles, un jeune homme d'une vingtaine d'années, intelligent, instruit, paraissait normal, bien équilibré, pondéré. Un jour j'appris qu'il s'était suicidé. Avait-il des obsessions de suicide? s'est-il tué dans la crainte de devenir fou comme les autres membres de sa famille? Je ne saurais le dire. Quant aux jeunes filles, je les ai perdues de vue; à la suite du décès de leur frère, elles ont été ramenées en Allemagne, leur pays natal.

En somme, il faut savoir que dans les familles où il y a eu des suicidés, on voit, chez des gens qui paraissaient tout à fait normaux, l'hérédité du suicide se manifester comme chez mon jeune homme, d'une façon tout à fait inattendue.

M. Gilbert Ballet. — Je retiens dans ce tableau généalogique si chargé la présence d'un dément précoce à forme hébéphrénique.

M. Rogues de Fursac. — Dans mon observation, chez le malade Lucien, le sixième de la génération où se sont montrés les suicides, les idées de suicide qui ont abouti à une tentative par défénestration étaient inspirées par les suicides qui s'étaient déjà produits dans sa famille. Il était hanté par cette idée que le même sort l'attendait et il s'est jeté par la fenêtre, poussé, selon sa propre expression, par une force à laquelle il ne pouvait résister.

Nouvelle présentation d'un malade amené, il y a un an, avec le diagnostic de Démence précoce de type Cérébelleux. Procédé pour déceler le Clonus du pied. (Discussion de ce diagnostic), par M. Henri Dufour.

A la séance de janvier 1909, j'avais amené à la Société, avec le diagnostic de démence précoce de type cérébelleux, le malade dont on trouvera l'observation relatée dans les bulletins de l'an passé.

Après avoir reçu des soins dans le service du docteur Klippel, et après avoir pu prendre son travail pendant deux mois, cet homme est venu de nouveau se faire hospitaliser à l'Hôtel-Dieu dans le service du docteur Sicard, grâce à l'obligeance duquel je puis vous le montrer de nouveau.

Depuis cette époque, il ne s'est pas produit de grand changement dans l'état du malade. Cependant, certains symptômes se sont amendés légèrement, tels que la catatonie, les troubles de l'équilibre et certains phénomènes intellectuels, tels que l'hébétude où semblait plongé le malade. On note toujours le même embarras de la parole, l'apathie et l'affaiblissement de la mémoire. Rien aux yeux et toujours absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien. Les réflexes rotuliens sont exagérés.

En recherchant la trépidation spinale par le procédé que je vais indiquer et dont je me sers avec avantage, j'ai pu déterminer le clonus du pied. Le malade, assis sur une chaise, doit appuyer le pied assez fortement sur le sol, mais

seulement sur la pointe, le talon restant soulevé, la jambe fléchie sur la cuisse à angle droit. Si l'on pratique sur le genou, et de haut en bas, des pressions successives et rapprochées, de façon à imprimer un mouvement de pédale au pied, en demandant au malade de résister légèrement à cette pression, on arrive, en cas d'irritation du faisceau pyramidal, à provoquer une série de flexions et d'extensions du pied sur la jambe ayant le rythme habituel et l'automatisme du clonus du pied. C'est l'indice d'une excitation de la voie pyramidale et on le constate chez T... du côté gauche.

En somme, T... est à peu près semblable à ce qu'il était il y a un an. Son émotivité est extrême, il pleure trop facilement. Il n'est toujours ni halluciné, ni délirant, mais il a une apathie intellectuelle, que ne me semble pas expliquer une des affections rangées dans le cadre des maladies organiques du système nerveux. Il a, de plus, une manière bizarre de marcher. Il déambule presque continuellement sur la pointe des pieds ou marche sur le bord externe du pied droit.

J'ai grande tendance à attribuer cette démarche à du maniérisme plutôt qu'à des lésions nerveuses centrales, impliquant de telle attitudes, dont je ne connais pas d'exemple au cours des affections organiques (marche sur la pointe des pieds).

Je reconnais qu'un diagnostic ferme est difficile à porter chez un tel sujet et comme il a été l'objet d'examens multiples de la part des neurologistes les plus compétents, qui ont émis des interprétations différentes et réservées sur ce cas, je pense qu'il convient d'attendre pour conclure définitivement.

M. Gilbert Ballet. — Le diagnostic ne me paraît pas aujourd'hui notablement plus net que lorsque j'ai examiné ce malade. Dans son observation, que j'ai en ce moment sous les yeux, je retrouve quelques particularités intéressantes : hémiplégie transitoire, parler à caractère pseudo-bulbaire, grande émotivité, qui ne me semblent pas cadrer avec le diagnostic de démence précoce.

D'autre part, je ne vois pas chez lui de symptômes se rattachant avec certitude à une tumeur cérébelleuse. Présente-t-il réellement de la diadococinésie? Je crois qu'il s'agit plutôt d'une lenteur générale des mouvements.

Il a des phénomènes catatoniques; mais ceux-ci peuvent s'observer dans toutes les formes de torpeur cérébrale, quelle qu'en soit la cause.

Mon opinion est qu'il s'agit d'une maladie organique. Mais il sera intéressant de suivre et de revoir encore ce malade.

M. Dupré. — Un symptôme important est ici cette parole nasonnée, pseudo-bulbaire. D'autre part, il existe de la torpeur, de l'obtusion, mais non la note psychopathique de la démence précoce.

M. Dufour. — J'accepte toutes les objections qui me sont faites sur le diagnostic définitif à porter sur la maladie de cet homme. Je n'ai pas été sans m'apercevoir qu'il y avait un problème de clinique difficile à résoudre. Le premier titre donné à cette observation implique bien qu'il n'est pas possible de passer sous silence le côté organique de son affection; mais, vraiment, les troubles intellectuels se présentent avec une symptomatologie telle que j'ai peine à les rattacher à une affection organique rentrant dans une classification normale.

Ce malade, à mes yeux, a l'avantage de montrer les liens étroits réunissant les affections neurologiques et psychiatriques. J'espère que nous serons tous d'accord sur la nécessité qu'il y a à revoir ce malade et à le soumettre de nouveau dans quelques mois à l'examen des membres de la Société.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 13957.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DEUX OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES DE SYNDROME THALAMIQUE

PAR

E. Long.

(Société de Neurologie de Paris.)

Séance du 10 février 1910.

Ces observations, recueillies dans le service de M. le professeur Bard, à l'Hôpital cantonal de Genève, démontrent à quelle certitude clinique peut conduire la connaissance du syndrome thalamique. Pour chacun de ces malades, l'existence d'une lésion de la couche optique avait été affirmée pendant la vie, et l'examen nécropsique en a donné la confirmation. En outre, l'étude des lésions sur coupes microscopiques sériées nous permettra d'ajouter ces deux nouvelles observations à celles, encore peu nombreuses, qui ont été suivies d'un examen histologique complet.

Observation I. — M. Angelo, né en 1837, valet de chambre, a été soigné à plusieurs reprises pour albuminurie passagère, troubles gastriques d'origine alcoolique, coliques hépatiques, artério-sclérose, dépression psychique.

Le 16 janvier 1907, pendant son travail, sans malaise antérieur, il est pris brusquement d'un vertige et tombe, sans perdre connaissance. On constate une hémiplégie gauche : abaissement de la commissure labiale gauche, langue déviée du même côté, parole embarrassée, déviation conjuguée de la tête et des yeux; le membre supérieur est flasque, le membre inférieur est parésié; réflexe rotulien affaibli à gauche, signe de Babinski négatif. Ces phénomènes paralytiques s'atténuent très rapidement pendant les jours qui suivent. Dès le lendemain, le membre supérieur exécute quelques mouvements et en un mois il recouvre sa force musculaire; quant au membre inférieur, en une semaine, il est utilisable pour la marche. La déviation conjuguée de la tête et des yeux est restée stationnaire et même très marquée pendant une quinzaine de jours, puis a disparu en peu de temps.

Ce malade, qui n'avait été soumis, au début de sa maladie, qu'à un examen sommaire, fut revu à la fin de l'été 1907; il se plaignait d'avoir de la peine à utiliser la main gauche, restée inhabile, et d'autre part, il souffrait depuis quelques semaines de douleurs revenant par accès dans le membre supérieur gauche. On constata les symptômes suivants :

Motilité. — Pas d'hémiplégie faciale. Du côté gauche la force musculaire des membres est à peu près égale à celle du côté droit, mais les mouvements sont incoordonnés; les mouvements précis des membres supérieur et inférieur sont impossibles, même les yeux ouverts, et dans la marche, la jambe gauche mal dirigée subit un léger retard; cependant, il n'y a pas de signe de Romberg. Pas d'état spasmodique, pas de clonus du pied; les réflexes rotuliens ne sont pas exagérés : le signe de Babinski est négatif.

Sensibilité cutanée. — Diminution manifeste de la sensibilité cutanée pour le contact, la température et la douleur sur toute la moitié gauche du corps, y compris la face.

Cette hypoesthésie est plus marquée à l'extrémité des membres qu'à la racine; elle disparaît progressivement sur la ligne médiane du tronc. Les deux pointes du compas de Weber ne sont perçues qu'avec un très grand écartement à gauche. La sensibilité osseuse examinée avec le diapason est également très altérée.

Notion de position et sens musculaire. — L'incoordination s'explique par une altération considérable de la notion des attitudes segmentaires à l'état de repos et dans les mouvements actifs; le malade, les yeux fermés, ne sait pas dans quelle position on place son bras gauche, ni dans quel sens sa main est tournée; il la cherche en tâtonnant.

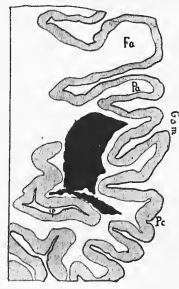


Fig. 1.

Douleurs spontanées. — Les phénomènes douloureux apparus dans le courant de l'été, et se manifestant uniquement du côté gauche, dans le bras, puis dans la jambe, reviennent par crises assez fréquentes.

Vue. — Pas d'hémianopsie.

Cette symptomatologie si caractéristique fut vérifiée à plusieurs reprises pendant les mois suivants et, pour la dernière fois, quinze jours avant la mort. Celle-ci survint le 27 juillet 1908, soit dix-huit mois après l'ictus cérébral, provoquée par un état de cachexie progressive avec subictère qui dura deux mois.

Autopsie. — Artério-sclérose généralisée très avancée, atteignant en particulier les artères basales du cerveau. Cirrhose hépathique. Calculs biliaires.

A l'examen du cerveau que M. le professeur Askanazy a eu l'obligeance de me remettre, on ne trouve aucune lésion corticale ou centrale dans l'hémisphère gauche. Sur l'hémisphère droit on constate, d'une part, que la partie antérieure de la circonvolution pariétale inférieure (gyrus supramarginalis) est dépressible

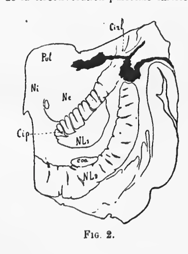


Fig. 2.

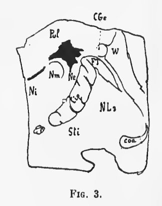


Fig. 3.

sur une étendue de quelques millimètres, ce qui indique un foyer destructif sous-jacent; d'autre part, sur une coupe horizontale de l'hémisphère, on voit la cicatrice d'un foyer hémorragique occupant le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, et la partie postérieure de la couche optique.

Examen histologique, en coupes microscopiques sériées, de l'hémisphère droit avec son pédoncule cérébral, de la protubérance annulaire et du bulbe rachidien. (Coloration par les

méthodes de Weigert-Wolters et de Marchi. — La série des coupes est suivie de haut en bas.)

Dans la moitié supérieure de l'hémisphère, débitée en coupes horizontales, on trouve d'abord une cavité kystique, reliquat d'un foyer hémorragique situé dans le centre ovale, sous l'écorce de la circonvolution pariétale inférieure (fig. 1). Cette lésion comprend surtout la substance blanche du gyrus supramarginalis, détruite dans sa partie supérieure; elle intéresse, en arrière, la substance blanche sous-jacente au pli courbe, et en avant, mais sur quelques coupes seulement, les fibres de projection de la partie inférieure de la pariétale ascendante; cette circonvolution sur tout le reste de son étendue est indemne. Cette première lésion qui correspond à la dépression superficielle, relevée macroscopiquement à l'autopsie, prend fin sur les coupes passant par la voûte du ventricule latéral et le pied de la couronne rayonnante; ce dernier ne présente ni lésions primitives, ni dégénérescences secondaires.

Un peu plus bas, dans la région thalamique supérieure, apparaît un second foyer hémorragique, qui occupe d'abord le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne; il envoie latéralement un prolongement linéaire dans un des replis de la première circonvolution temporale. En suivant dans le sens descendant cette lésion, on la voit bientôt pénétrer dans la couche optique où elle occupe la partie postérieure du noyau externe et la partie centrale du pulvinar (fig. 2); elle a la forme d'une cavité à bords irréguliers, et envoie quelques prolongements de petites dimensions dans le noyau externe jusqu'à la paroi du IIIe ventricule. Elle se prolonge jusque dans la région sous-thalamique où elle se termine dans le territoire occupé par le noyau externe, le noyau médian et le pulvinar (fig. 3), un peu au-dessus du pôle supérieur du noyau rouge, et un peu en dedans du corps genouillé externe qui reste indemne.

Cette lésion thalamique a donc, vue dans sa projection verticale, un trajet considérable. Le segment postérieur de la capsule interne dans tout ce trajet ne subit qu'une atteinte minime. Quelques fascicules de fibres, les plus postérieurs, sont coupés dans la partie périphérique du foyer hémorragique, lorsque ce dernier passe de la région rétro-lenticulaire vers l'intérieur de la couche optique; on retrouve la dégénérescence secondaire de ces fascicules jusque dans le segment externe du pied du pédoncule, mais elle ne dépasse pas la partie supérieure de la protubérance annulaire, et la pyramide bulbaire n'en montre aucune trace.

Le ruban de Reil médian droit présente une légère diminution de volume, et, avec la méthode de Marchi, on retrouve encore de petits grains noirs jusque dans l'entre-croisement sensitif du bulbe.

Dans son trajet protubérantiel, le ruban de Reil médian reçoit, en outre, un supplément de corps granuleux provenant, sous la forme d'un pes lemniscus profond, d'un très petit foyer de nécrose placé dans les plans postérieurs de l'étage antérieur de la protubérance.

Le résumé clinique de cette observation a été donné en ces termes, lors de la présentation du sujet, à la Société médicale de Genève (1) : « Malade, âgé de 70 ans, atteint, le 16 janvier 1907, d'une hémiplégie gauche; les phénomènes moteurs se sont rapidement amendés sans laisser d'état spasmodique; pas de clonus du pied; pas de Babinski. Par contre, on note une hémianesthésie gauche portant sur la sensibilité cutanée (contact, douleur, température) et encore plus sur la sensibilité profonde (sens musculaire et notion de position). Le malade présente de l'hémiataxie et de l'astéréognosie. Il se plaint en outre de ressentir des douleurs survenant par crises dans les membres gauches. Pas d'hémianopsie, pas de paralysie oculaire. Cette forme pure de syndrome thalamique ne peut être due qu'à une lésion atteignant la partie inféro-externe de la couche optique. »

Résumé anatomique. — Premier foyer situé dans le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne et pénétrant dans la partie postérieure du noyau externe de la couche optique et la partie centrale du pulvinar. Deuxième foyer occupant la substance blanche du gyrus supramarginalis.

(1) Séance du 28 novembre 1907. Voir *Revue médicale de la Suisse romande*, 1908, p. 60.

Observation II. — L. Balthazar, né en 1855, comptable, admis le 13 novembre 1907 dans le service de M. le professeur Bard (chef de clinique Dr Ehni, assistant Mlle Cottin). A son entrée, albumine, hypertension artérielle, tachycardie, obnubilation intellectuelle.

Le 30 novembre 1907, en revenant du bain, il tombe, mais se relève et regagne seul son lit. L'examen clinique pratiqué le lendemain matin fait constater les symptômes suivants :

Hémiplégie droite légère, force musculaire un peu diminuée; tous les mouvements des membres supérieur et inférieur droits sont possibles, mais limités et maladroits. Réflexe rotulien affaibli à droite. Pas de clonus. Signe de Babinski positif.

Diminution considérable de la sensibilité sur la moitié droite du corps, y compris la face, et portant sur la sensibilité cutanée (contact, douleur, température) et sur la sensibilité profonde (sens musculaire et notion de position). Ataxie des membres droits avec astéréognosie. Le malade se plaint de douleurs dans l'épaule et surtout dans la main droite.

Hémianopsie droite.

Evolution de la maladie. — Les troubles de la motilité se sont rapidement amendés; le signe de Babinski, trouvé positif pendant les deux premiers jours, a fait défaut ensuite; les réflexes tendineux se sont exagérés; pas de clonus. L'hémianesthésie superficielle et

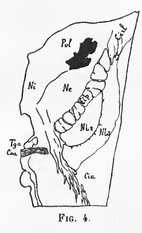


Fig. 4.



Fig. 5.

profonde, l'hémiataxie et l'hémianopsie persistent sans changement : les douleurs également; elles sont très vives dans l'épaule et la main droites.

Cet état reste stationnaire pendant quatre mois. Puis vers la fin du mois de mars on observe à la fois un affaiblissement intellectuel progressif et une aggravation des troubles somatiques. Le malade marche avec peine et seul ne se tient pas debout; il perd l'équilibre, le plus souvent avec rétropulsion; on remarque, en outre, une légère altération de la motilité du côté gauche, jusque-là indemne, ce qui fait supposer de nouvelles lésions dans l'hémisphère droit. L'hémianesthésie droite reste permanente.

En mai, à l'hémianopsie droite s'ajoute une hémianopsie gauche progressive, et le malade arrive à peine à distinguer les impressions lumineuses. Les douleurs du bras droit s'accentuent au point de limiter considérablement les mouvements passifs; on a même dû s'assurer qu'il n'y avait pas d'arthrite concomitante; état de contracture permanente très marquée qui existe également, moins accusé, au membre inférieur. Le signe de Babinski est toujours négatif.

Aggravation rapide des phénomènes démentiels. Gâtisme. Mort dans le marasme le 19 juin 1908.

Autopsie. — Foyers très étendus de ramollissement sur la face inféro-interne des deux lobes occipitaux. Une coupe horizontale de l'hémisphère gauche montre une lésion de la partie postérieure de la couche optique.

Examen histologique, en coupes microscopiques sériées, du segment central des deux hémisphères cérébraux (couronne rayonnante, capsule interne avec les corps opto-striés, pédoncules cérébraux) de la protubérance annulaire, de la partie centrale du cervelet, du bulbe rachidien et de plusieurs segments de la moelle épinière. (Méthodes de Marchi et de Weigert-Wolters).

Hémisphère droit. — En suivant la série des coupes jusqu'au pédoncule cérébral, on ne trouve de ce côté que des foyers lacunaires de petites dimensions : dans le segment moyen du noyau lenticulaire, dans le segment postérieur de la capsule interne et comme résidu, la dégénérescence descendante de quelques fibres isolées dans le pied du pédoncule et la pyramide bulbaire.

Hémisphère gauche. — On trouve des lésions localisées dans la couche optique, et des lésions en dehors de la couche optique.

a) *Dans la couche optique.* — Déjà, dans la région thalamique supérieure, commence à apparaître sur les coupes horizontales un petit foyer de nécrose dans la partie postérieure du noyau externe (fig. 4). On le voit, sur la série des coupes, s'accroître progressivement et atteindre son plus grand développement dans les régions thalamique inférieure et sous-thalamique; il occupe, à ce niveau (fig. 5), le tiers postérieur du noyau externe, et, allongé d'avant en arrière sur une étendue de 15 millimètres, il traverse tout le pulvinar jusqu'à la paroi ventriculaire; son diamètre transversal, variable, atteint en certains points 5 millimètres. Dans la région pédonculaire supérieure (fig. 6), ce foyer se termine par deux prolongements : l'un dans le corps genouillé interne, l'autre dans le champ de Wernicke au côté externe du corps genouillé externe.

Il importe de noter que dans tout ce trajet, c'est-à-dire dans les régions thalamiques supérieure, moyenne et inférieure, le segment postérieur de la capsule interne est indemne de lésions primitives.

b) Par contre, en dehors de la capsule interne, la voie pyramidale est atteinte en plusieurs points. Au pied de la couronne rayonnante, on trouve un foyer, du volume d'un pois, produisant une dégénérescence très limitée des fibres antérieures du segment postérieur de la capsule interne, dégénérescence que l'on peut suivre jusque dans le pied du pédoncule cérébral. Ici, un petit foyer de nécrose détruit d'autres fascicules de la voie pyramidale (fig. 6).

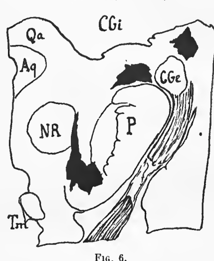


Fig. 6.

Dans la protubérance annulaire, à droite et à gauche, nouveaux foyers lacunaires atteignant encore la voie pyramidale, les fibres des pédoncules cérébelleux moyens et la substance grise du pont.

Dans le *cervelet*, un foyer de nécrose dans la substance blanche centrale au côté externe du noyau dentelé droit.

Bulbe rachidien. — Pas de lésions primitives. La dégénérescence partielle des fibres des deux pyramides, plus marquée à gauche, se retrouve après l'entre-croisement moteur et plus bas dans les deux faisceaux pyramidaux croisés de la moelle épinière. Pas de dégénérescence du ruban de Reil médian.

Résumé clinique. — Hémiplégie droite légère, avec signe de Babinski positif pendant deux jours, puis négatif. Hémianesthésie superficielle et profonde, hémiataxie, hémianopsie. Douleurs précoces dans le bras droit. A la fin de la maladie hémianopsie bilatérale et troubles de l'équilibre.

Résumé anatomique. — Foyers multiples de ramollissement cérébral occupant les deux lobes occipitaux, la partie centrale de l'hémisphère gauche, la protubérance annulaire et le cervelet. Le syndrome thalamique relève d'une lésion occupant le noyau externe du thalamus et le pulvinar, s'étendant de la région thalamique supérieure à la région sous-thalamique; le segment postérieur de la capsule interne est intact dans toute cette région; les fibres de projection qui en font partie sont lésées, plus haut dans la couronne rayonnante, et, plus bas dans le pied du pédoncule et la protubérance annulaire.

Remarques. — La première observation est une forme pure de syndrome thalamique, ne présentant, comme particularité, que l'apparition tardive des phénomènes douloureux.

Dans la deuxième observation, on trouve une forme mixte, compliquée dès le début d'une hémianopsie homonyme, compliquée à la période terminale de troubles de l'équilibration, d'une ébauche d'hémiplégie et d'une hémianopsie du côté opposé. Cependant, au milieu de cet ensemble symptomatique diffus, les signes indiscutables d'une lésion thalamique ont persisté jusqu'à la fin. Nous attirons l'attention sur la transformation rapide du signe de Babinski, qui, positif pendant les premiers jours, est resté négatif par la suite, bien que l'examen histologique ait prouvé une atteinte de la voie pyramidale sur plusieurs points de son trajet.

Ces deux nouvelles observations anatomo-cliniques viennent confirmer la conception du syndrome thalamique, telle que l'ont établie les recherches entreprises dans le service et dans le laboratoire de M. Dejerine depuis treize ans. Après avoir rendu à la couche optique (Dejerine et Long) le rôle qu'avec Charcot on attribuait à un carrefour sensitif, placé à la partie postérieure de la capsule interne, après avoir confirmé par une vérification anatomique la localisation de l'ataxie d'origine cérébrale dans la couche optique (Dejerine et Egger), on a pu réunir un ensemble de signes très caractéristiques sous la dénomination de syndrome thalamique (André-Thomas et Chiray) (1); la démonstration de ce syndrome a été reprise à l'aide de nouveaux cas par Dejerine et Roussy (2); nous renvoyons à la thèse très documentée de Roussy pour les éléments de la discussion et les observations fondamentales.

Bien qu'établi sur des bases cliniques et anatomiques sûres, le syndrome thalamique a rencontré quelques objections.

Roque et Chalier (3), reprenant une opinion émise par Hartenberg dans un article tout théorique (4), préfèrent la dénomination de syndrome thalamique capsulaire postérieur, en considérant comme un fait habituel l'extension de la lésion au segment postérieur de la capsule interne.

Leur argumentation ne nous paraît pas acceptable; ce serait un regrettable retour vers le passé, et le renoncement à une acquisition qui n'est pas sans importance : la possibilité de différencier l'hémiplégie durable, accompagnée ou non d'hémianesthésie, et le syndrome thalamique dans lequel il y a un minimum de troubles moteurs avec un maximum de troubles sensitifs. L'observation de nos confrères lyonnais concerne justement un cas clinique où l'hémiplégie, pendant le mois de survie de la malade, n'a subi qu'une amélioration insignifiante puisque le jour de la mort l'impotence persistait encore. Dans un cas de syndrome thalamique, il en est autrement; l'hémiplégie est rapidement régressive, et bientôt il est évident que la parésie est surtout faite d'hémiataxie. L'observation de MM. Roque et Chalier n'est pas un syndrome thalamique; l'hémianesthésie accompagnait une hémiplégie des plus marquées, expliquée à l'autopsie par une large destruction des fibres de projection cortico-médullaires.

Ces mêmes considérations s'adressent *a fortiori* à une autre dénomination : le

(1) André-Thomas et Chiray, Sur un cas de syndrome thalamique, *Revue Neurologique*, 1904, n° 10.

(2) Dejerine et Roussy, Le syndrome thalamique, *Revue Neurologique*, 1906, n° 12.

(3) Roque et Chalier, Syndromo thalamo-capsulaire postérieur. *Province médicale*, 12 septembre 1908.

(4) Hartenberg, Le syndrome thalamique, *Presse médicale*, 15 janvier 1908.

syndrome péritbalamique, proposée par d'Abundo (1) qui rapporte la pathogénie des éléments constitutifs de ce syndrome aux lésions avoisinant la couche optique. En se basant uniquement sur des faits expérimentaux, d'Abundo nie la fonction sensitive de ce ganglion et lui accorde comme principaux symptômes de localisation des troubles visuels et un déficit intellectuel.

Nous rappelons les observations de lésions localisées à la capsule interne qui ne se sont pas traduites par des troubles sensitifs. D'autre part, s'il est fréquent que la capsule interne soit partiellement lésée dans les observations de syndrome thalamique, il ne s'agit que de destructions peu étendues, et il est même des cas où elle est indemne (cas Kaiser de la thèse de Roussy, cas de Winkler). Dans notre première observation, on ne peut interpréter comme une lésion importante de la capsule interne l'altération de quelques fascicules dont on ne retrouve pas la dégénérescence dans la pyramide bulbaire; et en fait, le malade, après une courte période de parésie qui n'était vraisemblablement qu'une réaction de voisinage, avait recouvré toute sa force musculaire. Dans le deuxième cas, la voie pyramidale est indemne pendant la traversée de la capsule interne; elle est touchée par des foyers de petites dimensions, plus haut dans la couronne rayonnante, plus bas dans le pied du pédoncule et l'étage antérieur de la protubérance.

Une autre objection, qui, elle, ne porte que sur la dénomination employée, a été défendue récemment par Mingazzini. Puisqu'il est entendu que la lésion n'intéresse qu'une région spéciale du thalamus, sa partie postérieure, on devrait dire : syndrome thalamique postérieur. Cette objection est logique, mais il est vraisemblable que pendant longtemps, on ne saura faire le diagnostic d'une destruction des parties antérieure ou interne de la couche optique, et en pratique, le terme syndrome thalamique n'a prêté jusqu'ici à aucune confusion; les autres fonctions, hypothétiques d'ailleurs, attribuées à la couche optique (régulation des mouvements des divers viscères, coordination des mouvements réflexes de la mimique, pathogénie du rire et du pleurer spasmodiques), ne se prêtent pas à une localisation étroite, le thalamus n'a plus ici un rôle essentiel, comme pour la transmission des impressions sensitives.

Cependant, il reste encore, nous le reconnaissons, bien des points à élucider dans la physiologie pathologique de ce syndrome, et les observations qui font l'objet de cette communication soulèvent, en particulier, deux questions qui méritent d'être discutées.

Nous avons vu que dans le premier cas, il existait au-dessus du foyer thalamique un autre foyer siégeant sous le gyrus supramarginalis. Quelle est la valeur respective de ces deux lésions par rapport à l'hémianesthésie? Il est évident que la première suffirait à elle seule à produire les phénomènes cliniques observés; mais la lésion du gyrus supramaginalis aurait-elle pu, à l'état isolé, réaliser totalement ou en partie cette symptomatologie? V. Monakow, en se basant sur des recherches expérimentales, a admis autrefois des relations de continuité entre le lobe pariétal, le segment postérieur de la capsule interne, le noyau ventral de la couche optique et le ruban de Reil médian. D'après un ensemble de faits que nous avons exposés antérieurement, cette hypothèse ne paraît pas vraisemblable et, dans le cas particulier, il faut remarquer que la destruction du gyrus supramarginalis n'a entraîné aucune dégénérescence secondaire dans

(1) Sur la physiopathologie de la couche optique. *Congrès de la Société italienne de Neurologie*; Gênes, octobre 1909.

le pied de la couronne rayonnante. De même vérifié avec soin l'intégrité de la circonvolution pariétale ascendante qui, placée près de l'hémorragie sous-corticale, aurait pu être lésée. Les recherches expérimentales de Grunbaum et Sherrington, qui ont conclu au rôle moteur de la circonvolution frontale ascendante et au rôle sensitif prépondérant de la circonvolution pariétale ascendante, des récents travaux sur les connexions du girus supramarginalis avec la circonvolution pariétale ascendante, appellent en effet de nouvelles études sur la représentation corticale des fonctions sensitives. Il serait intéressant de savoir s'il peut se faire ici une dissociation des phénomènes paralytiques et de l'hémianesthésie, se rapprochant de celle qui se produit à la suite d'une destruction limitée à la partie postéro-externe de la couche optique.

La seconde question que nous posons est celle-ci : il existe plusieurs observations de syndrome thalamique (voir cas Hudry et Josseaume de la thèse de Roussy, et notre obs. I), qui comportent des lésions étendues du pulvinar, sans qu'il y ait eu hémianopsie. On sait d'autre part qu'une hémianopsie relevant d'une lésion sous-thalamique est due à la destruction du corps genouillé externe, de la bandelette optique qui y arrive, ou des radiations optiques qui en partent; cette lésion peut être limitée, et sans extension au pulvinar (nous en avons rapporté un exemple, *Revue Neurologique*, 1904, n° 3). Doit-on conclure de ces deux catégories de faits que le pulvinar n'a aucune relation avec les voies visuelles? Puisque ce noyau gris subit, à la suite de lésions du lobe occipital, des altérations secondaires (qui portent en particulier sur le champ de Wernicke et le stratum zonale), il est possible, quoique non démontré encore, que dans sa partie basale, au voisinage du corps genouillé externe, il fasse partie des organes de la vision. Mais au delà, c'est-à-dire plus haut, nous venons de voir que sa lésion n'entraîne pas l'hémianopsie comme conséquence, tandis qu'on peut se demander s'il participe avec le noyau externe du thalamus à la transmission des impressions de la sensibilité générale.

II

DE LA MYOTONIE DANS LA MALADIE DE PARKINSON

PAR

Johanny Roux

(de Saint-Étienne).

[Cet article était déjà sous presse quand est survenue la fin tragique de son auteur. La *Revue Neurologique* tient à s'associer au deuil causé par la disparition prématurée du neurologiste cultivé qu'était Johanny Roux. N. D. L. R.].

En dehors de la *myotonie* congénitale, héréditaire, familiale, de la maladie de Thomsen, on a décrit depuis quelques années des *myotonies acquises* (Talma (1), Furstner (2), Nikonoff (3), Dercum (4), Bonniot et Lévy (5) ; *acquises et intermit-*

(1) Talma, Ueber Myotonia acquisita, *Deutsche Zeit. f. Nerv.*, II. 1892, p. 210.
(2) Furstner, Myotonia acquisita, *Arch. f. Psych.*, 1895, Bd. XXVII, p. 600.
(3) Nikonoff, *Thèse Paris*, 1897.
(4) Dercum, *Journ. of nerv. and ment. deseases*, vol. XXVII, n° 8, p. 454, 1900.
(5) Bonniot et Lévy, *Revue Neurologique*, 1905, p. 557.
(6) Mingazini et Perusini, *Rivista di path. nerv. e ment.*, vol. IX, p. 153.

tentes (Sand) (1); des *myotonies associées* à diverses maladies, à l'épilepsie (Rybalkine), à la sclérose en plaques (Erb), à la polynévrite (Hoffmann), à la myélite (Lannois), à la tétanie (Bettmann, Foss) (2), surtout à la myopathie atrophique (3). Enfin on a même décrit des *hémitonies apoplectiques* (Bechterew (4), Pfeiffer) (5).

L'observation suivante nous paraît de nature à apporter une petite contribution à la connaissance de ces états myotoniques, en raison d'abord de son association au syndrome parkinsonien, et ensuite de la particularité que présentait le spasme myotonique de ne se produire qu'à l'occasion de la marche, et du passage à la station debout.

OBSERVATION

H. F..., âgé de 71 ans, a été un homme robuste, remarquablement bien musclé, ayant été dans sa jeunesse très agile et bon gymnasiarque. Très actif, très travailleur, il a toujours joui d'une bonne santé.

Dans ses antécédents héréditaires, rien d'intéressant à noter. Il est très affirmatif sur ce point, quo chez aucun membre de sa famille n'a été noté le syndrome myotonique.

Dans ses antécédents personnels, en dehors de l'affection qui nous occupe, nous signalerons seulement de la sclérose cardio-artérielle et rénale, qui a commencé à l'âge de 65 ans à se traduire par un peu d'hypertension, une albuminurie très légère, quelques douleurs aortiques. Grâce à un régime strict et une hygiène rigoureuse, les lésions paraissent évoluer avec une extrême lenteur. L'état général se maintient bon. Il y a quelques mois, il a eu quelques signes de défaillance cardiaque, un peu d'œdème des jambes, de la diminution des urines, un peu de congestion veineuse, puis tout est rentré à peu près complètement dans l'ordre. Il n'y a jamais eu d'ictus.

Le syndrome parkinsonien a débuté à l'âge de 66 ans et a été caractérisé d'abord par l'attitude soudée, la marche à petits pas, puis par le tremblement. L'évolution a été très lente; il n'y a jamais eu de besoin de changer de place, jamais de troubles vaso-moteurs; la raideur est restée modérée La gêne en somme ne serait pas très grande, si depuis deux ans n'était survenu le syndrome myotonique que nous allons maintenant étudier.

1° Examen au lit. — A) *Au point de vue de la paralysie agitante : a)* Le tremblement assez marqué à la main droite est presque nul aux autres membres, il est très typique; *b)* la raideur est modérée, les membres sont faciles à mobiliser par des mouvements passifs; les membres supérieurs deviennent tout à fait souples, les membres inférieurs restent un peu hypertoniques dans les manœuvres de recherche des signes de Lasègue et de Kernig; *c)* le masque est figé; *d)* il y a de la difficulté de la mise en train, dans tous les mouvements spontanés ou commandés.

B) *Au point de vue myotonique.* — Le spasme myotonique, nous insistons sur ce point, n'apparaît que dans les muscles du tronc, surtout dans la masse sacro-lombaire, lorsque le malade veut s'asseoir ou se tourner. Il n'existe absolument pas dans les mouvements au lit des membres inférieurs ni supérieurs.

C) Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux, un peu faibles. Le réflexe plantaire est indifférent.

La force est entière et l'appareil musculaire est resté athlétique avec des muscles en relief et durs.

Aucun trouble ni sensitif, ni sensoriel, ni vaso-moteur ni trophique. Aucun trouble céphalique; facultés intactes.

(1) Sand, Myotonie fruste et intermittente. *La Clinique*, 1905, p. 343.
(2) Foss, *Revue (russe) de psych., neur. et psychologie expérim.*, 1904, p. 491.
(3) Voir entre autres : Noguès et Sirol, *Nouvelle Iconographie*, 1899, p. 15; — Hoffmann, *Zeitsch. f. Nerv.*, t. XVIII, 1900, p. 118; — Rossolimo, *Nouvelle Iconographie*, 1902, p. 62-77; — Lannois, Congrès de Pau, *in Revue Neurologique*, 1904, p. 107; — Magneval, *Thèse de Lyon*, 1904; — Lortat-Jacob et Paul Thaon, *Revue Neurologique*, 1905, p. 778; Modena et Siccardi. *Rivista speriment. di frenatria*, 1905, p. 161.
(4) Bechterew, Hemitonia apoplectica, *Deutsche Zeit. f. Nerv.*, 1899.
(5) Pfeiffer, Ein klinischer Beitrag zur Lehre von den Hemitonia apoplectica. *Neur. Centrabl.*, 1901.

2° Examen dans la station debout et la marche. — C'est alors qu'apparaît le syndrome myotonique. Lorsqu'il veut se lever de son fauteuil, tous les muscles des membres inférieurs se tétanisent, deviennent durs comme du bois, immobilisant d'une façon complète toutes les articulations, rendant tous les efforts du malade vains. Ce spasme dure de 20 à 40 secondes, puis il cède peu à peu. Une fois debout, lorsqu'il s'agit de se mettre en marche, il réapparaît. Enfin le malade s'est mis en marche, il s'avance à petits pas, l'attitude soudée, avec un peu de festination, comme les parkinsoniens. Survienne un obstacle quelconque, s'il s'agit de changer de direction, de passer une porte, ou simplement, lorsque, arrivé au terme, il va s'asseoir, nouvelle immobilisation.

Chose curieuse, ce malade qui, en terrain plat, marche avec une extrême difficulté, arrêté à chaque instant, soulevant à peine les pieds, dont la pointe traîne à terre comme ceux des spasmodiques, ce malade monte un escalier avec la plus grande facilité, rapidement, sans arrêt, soulevant bien le pied, n'étant plus arrêté par des spasmes. Il peut aussi très bien marquer le pas sur place. Il y a là un contraste frappant, difficile à expliquer.

Dans la station debout comme au lit, il n'y a jamais de spasme aux membres supérieurs, ni à la face.

3° Réactions électriques. — Cet examen fait par le docteur Fayard a donné les résultats suivants :

A) *Courant faradique*. — Anode indifférente à la région lombaire ; cathode active, sous forme de tampon, appliquée sur les points moteurs du triceps fémoral. On constate :

a) Hyperexcitabilité du muscle ; avec une bobine induite à gros fil, les secousses musculaires commencent avec une intensité qui est sans effet moteur sur un muscle normal.

b) Les interruptions très lentes ne déterminent pas la tétanisation du muscle ; les secousses sont absolument indépendantes.

c) La contraction musculaire est brusque ; elle commence et cesse rapidement ; avec des excitations fortes, la secousse est forte, mais elle conserve son caractère de brièveté ; on ne voit pas apparaître d'onde de contraction.

B) *Courant galvanique*. — *a*) Au point moteur du droit antérieur, on obtient avec une cathode de 3 centimètres carrés une légère secousse à la fermeture du courant avec une intensité de 4 milliampères.

b) La secousse de fermeture du positif est devenue sensiblement égale à la secousse de fermeture du négatif ; toutes deux commencent à 4 à 5 milliampères. Le sujet étant très sensible à l'excitation galvanique, on ne peut, en raison des phénomènes douloureux, étudier les secousses d'ouverture.

c) Les secousses paraissent un peu traînantes, lentes à disparaître. Si on place l'électrode active sur l'extrémité du tendon du triceps (réaction longitudinale), on voit apparaître encore mieux le caractère traînant de la secousse, et même avec une excitation forte, on voit parfois, mais irrégulièrement, deux ou trois secousses se produire.

C) *Excitabilité des nerfs*. — L'examen du nerf crural au-dessous de l'arcade de Fallope montre des réactions normales.

D) *Excitabilité mécanique*. — La percussion du triceps, même d'une manière légère, paraît indiquer un certain degré d'hyperexcitabilité musculaire.

La physiologie pathologique du syndrome myotonique commence à être connue. La cause *prochaine* en est toujours une altération anatomique ou fonctionnelle de la fibre musculaire striée. Il y a dans celle-ci deux substances : le *sarcoplasma*, non différenciée ; le *myoplasma*, substance différenciée, fibrillaire et striée. Nous savons depuis Botazzi (1) que toutes deux sont contractiles, et depuis Joteyko (2) quels sont les caractères de la contraction du sarcoplasma, caractères identiques à ceux que l'on observe précisément dans la réaction myotonique d'Erb.

Étudiant la fonction sarcoplasmique, par une série d'expériences ingénieuses,

(1) Botazzi, Beitrage zur Physiologie des Sarkoplasmas. *Arch. f. Physiologie*, 1901.

(2) Joteyko, Étude sur la contraction tonique du muscle strié et ses excitants. Mémoires couronnés par l'Académie royale de médecine de Belgique, 1903.

sur des muscles où elle existe seule (fibres lisses); sur des muscles où normalement elle est prédominante (muscles rouges de Ranvier); sur des muscles où elle est exaltée passagèrement par l'intoxication à l'aide de produits chimiques (vératrine, sels de soude ou de potasse) ou physiologiques (sécrétions surrénales, thyroïdiennes, pituitaires, testiculaires, ovariques); sur des muscles fatigués, hibernants ou refroidis, Mlle Joteyko a pu montrer que, dans la contraction sarcoplasmique, comme dans la réaction myotonique, il y a des secousses toniques, lentes à se produire et à disparaître, de l'hyperexcitabilité avec inversion de la formule, comme dans la DR. De ces travaux, on peut conclure que le syndrome myotonique est fonction d'altérations *anatomiques* ou *fonctionnelles* du sarcoplasma, anatomiques comme dans les muscles rouges de Ranvier, ou fonctionnelles, comme dans les intoxications ci-dessus.

Il y a donc lieu avec Borgherini, Ferrarini et Paoli, Mingazzini et Perusini, et surtout Léopold Lévy (1), de distinguer :

1° La *myotonie*, congénitale, héréditaire et familiale, *maladie de Thomsen*, liée à une *hypergénèse* du sarcoplasma, comme l'ont montré les recherches anatomiques (Erb, Dejerine et Sottas);

2° Les *états myotoniques*, acquis, associés ou non à d'autres maladies, sans hypergenèse, mais avec hyperexcitabilité du sarcoplasma; cette hyperexcitabilité pouvant être due : *a*) soit à une altération des humeurs (2); *b*) soit à une lésion nerveuse (3).

***

Notre cas appartient évidemment au groupe des états myotoniques d'origine nerveuse. La localisation en certains muscles, la non-participation de tous permettent d'éliminer les altérations humorales. Nous ne croyons pas nécessaire de justifier le diagnostic de myotonie, la symptomatologie en était trop caractéristique. Cependant, dans un cas analogue au nôtre, Roger Mignot (4), se basant sur ce fait que le spasme ne se produisait qu'à l'occasion des mouvements de la marche, comme chez notre malade, rejette le diagnostic de myotonie et en fait une basophobie à type myotonique. Nous verrons que ce n'est pas là une raison suffisante. D'ailleurs, dans notre cas, les réactions électriques, sans être identiques à la réaction myotonique d'Erb, s'en rapprochent beaucoup.

Le fait d'observer chez le même malade le syndrome myotonique et le syndrome parkinsonien nous semble très intéressant, car il y a entre ces deux maladies des rapports évidents. Pour toutes deux, on a invoqué successivement les mêmes théories myopathiques, humorales, nerveuses. Toutes deux, à la fois semblables et complémentaires, sont des maladies du tonus; dans un cas, hypertonus au repos, diminuant par les mouvements; dans l'autre cas, hypertonus

(1) Voir l'excellent article de Léopold Lévy, Maladie de Thomsen et sarcoplasma. *Revue Neurologique*, 1905, p. 789.

(2) En dehors des intoxications que nous avons citées plus haut, il faut rappeler que Ballet, dans un cas de maladie de Thomsen, a trouvé dans l'urine un alcaloïde spécial (*Progrès médical*, 12 juillet 1902), qu'on a attribué la myotonie à une altération des parathyroïdes. Dans notre cas, la parathyrénine a été essayée sans aucun succès.

(3) Les cas de myotonie par lésion nerveuse sont excessivement rares. On peut citer celui de Bonniot et Lévy (*Revue Neurologique*, 1905, p. 557), ceux de Bechterew et Pfeiffer (*loc. cit.*), d'hémitonies. Lévy (*loc. cit.*) élimine avec raison celui de Ferrarini et Paoli, à cause de la familiarité.

(4) Roger Mignot, *Revue de médecine*, 1905, p. 298.

momentané survenant à l'occasion des mouvements volontaires ; dans un cas, contracture ; dans l'autre, spasme du tonus.

Maladie du tonus, la myotonie, lorsqu'elle n'est pas d'origine myopathique ou humorale, doit évidemment relever d'une lésion de l'appareil du tonus. Celui-ci étant en même temps l'appareil de l'équilibre, il n'est pas étonnant que parfois, comme dans notre cas, le spasme myotonique n'apparaisse que dans les actes de s'asseoir, de se lever, de marcher, c'est-à-dire lorsque la pesanteur sollicite l'appareil d'équilibration.

C'est également en un point de cet appareil du tonus et de l'équilibre que Brissaud a localisé la lésion de la maladie de Parkinson, dans la région sous-thalamique, au voisinage du noyau rouge et de la calotte, dans ce carrefour où s'entre-croisent des voies multiples (fibres cérébello-rubriques et rubro-cérébelleuses ; rubro-thalamiques et rubro-médullaires, faisceau longitudinal inférieur, faisceau central de la calotte). A ce niveau, les lésions, au hasard des localisations fines, telles que peut les réaliser par exemple la cérébro-sclérose lacunaire, ont une symptomatologie protéiforme, dont nous connaissons déjà quelques éléments (hémitremblements divers, syndrome parkinsonien, hémiataxie), auxquels il faudra peut-être ajouter le syndrome myotonique, associé ou non à d'autres symptômes (1).

S'il était permis de hasarder une hypothèse, le diagnostic que nous ferions volontiers dans notre cas serait celui de cérébro-sclérose lacunaire de la région sous-thalamique.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

55) **L'action du Radium sur les tissus du Névraxe**, par Alquier et M. Faure-Beaulieu. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 2, p. 109-113, mars-avril 1909.

Appliqué sur le crâne ou le rachis du lapin, le radium aux doses thérapeutiques ne détermine aucun trouble ni de la santé générale ni du système nerveux. Anatomiquement, chez les animaux sacrifiés, on ne constate d'autres

(1) Dans le cas de Lévy (*loc. cit.*), la myotonie s'accompagnait de myoclonie, de tremblement, de scansion de la parole, de latéropulsion, tous symptômes qui s'accorderaient bien avec une localisation voisine de celle de notre malade.

lésions du névraxe que de minimes hémorragies sans altérations des éléments nerveux. Ces résultats sont assez différents de ceux qui ont été obtenus par les autres observateurs qui, à la vérité, s'étaient servis de radium à doses beaucoup plus élevées. E. FEINDEL.

356) **L'Exploration clinique de la Sensibilité Douloureuse par la Pression,** par DE CLÉRAMBAULT. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* an 11, n° 3, p. 82-87, mars 1909.

La compression unguéale, la surflexion de la phalangette et la compression de la crête tibiale provoquent des douleurs caractéristiques faciles à rechercher en clinique. L'analgésie absolue de ces régions est, jusqu'à un certain point, symptomatique de paralysie générale et de tabes; elle se rencontre, moins absolue et moins fréquente, dans d'autres affections. Il y aurait lieu d'étudier sa connexité avec les autres troubles des sensibilités profondes, telles que l'anesthésie au diapason et la diminution du sens articulaire.

PICQUÉ. — L'insensibilité des tabétiques se constate chaque jour en chirurgie. Déjà Richet montrait des tabétiques marchant facilement avec des fractures préarticulaires du membre inférieur. Picqué, il y a quelques années, a eu à soigner un confrère aux premières périodes d'un tabes dont il ignorait l'existence pour une fracture bimalléolaire grave avec luxation irréductible de l'astragale, qui nécessita une opération importante. Il se croyait atteint d'une simple entorse et il avait marché pendant plus d'une heure sur son pied sans éprouver la moindre douleur.

Pour la paralysie générale, la chirurgie trouve chez ces malades une anesthésie complète. Picqué pratique couramment chez eux les opérations les plus graves, superficielles ou profondes, sans la moindre anesthésie.

De Clérambault a assisté Picqué dans une opération pratiquée sur un paralytique général à l'asile de Vaucluse, sans anesthésie, opération portant sur le scrotum et au cours de laquelle le malade causait, parlant de festins et de plaisirs sexuels à venir. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

357) **Deux cas d'Aphasie sensorielle,** par A. VIGOUROUX. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* an 11, n° 2, p. 55-60, février 1909.

La première observation est un type très net de la forme sensorielle de la paralysie générale qu'a décrit Sérieux à la Société médico-psychologique en 1902 et dont il a donné des cas à la Société de Neurologie en 1900 et 1901.

L'auteur en avait recueilli déjà quelques exemples publiés à la Société anatomique et réunis par Mlle Pascal dans sa thèse. Mais, jamais encore, il n'avait rencontré un type aussi pur et aussi durable d'aphasie chez un paralytique général qui ne paraissait pas très avancé en son évolution.

L'autopsie a montré des lésions macroscopiques (ulcérations par ablation de la méninge) très nettement prédominantes au niveau de la zone du langage. L'hémisphère droit est indemne de toute ulcération. — Les altérations histologiques sont diffuses, mais elles sont plus marquées au niveau du lobe sphénoïdal.

La deuxième observation se rapporte à un cas d'aphasie totale en relation avec une pachyméningite hémorragique du côté gauche et de l'atrophie de l'hémisphère gauche, sans lésion localisée.

Les observations d'aphasie totale en rapport avec une pachyméningite hémorragique, comprimant le cerveau et l'atrophiant, sont très rares. L'auteur a pourtant déjà observé un cas analogue communiqué, en 1904, à la Société anatomique. Il s'agissait d'un homme de 58 ans atteint de paralysie générale ; la pachyméningite hémorragique ancienne existait des deux côtés avec prédominance du côté gauche ; il y avait également une différence de poids (40 gr.) en faveur de l'hémisphère droit. FEINDEL.

358) **Un cas d'Aphasie transitoire,** par REVAULT D'ALLONNES. *Société de Psychologie*, 8 janvier 1909. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, n° 2, p. 131, mars-avril 1909.

Il s'agit d'un cas d'aphasie motrice et sensitive complète au début, progressivement guérie en 10 jours, chez une brightique hypertendue et azotémique.

L'auteur discute le mécanisme du fait, sans conclure. D'après lui, tout ce que l'on peut dire c'est que, sur un fond d'urémie et d'hypertension, la malade donna, au moment de son accident, les signes d'un trouble de la nutrition cérébrale, sans qu'il soit permis d'opter pour la congestion, l'anémie, l'œdème, le thrombus ou le spasme. E. FEINDEL.

359) **Hémiplégie droite avec Aphasie d'origine syphilitique,** par SERGUEEFF. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 2, 1909.

C'est la description minutieuse d'un cas concernant un malade âgé de 45 ans. SERGE SOUKHANOFF.

360) **Traitement de l'Aphasie motrice,** par ANDRÉ-THOMAS. *La Clinique*, an IV, n° 32, p. 502, 6 août 1909.

En présence d'un malade atteint d'aphasie motrice de Broca, il faut procéder le plus tôt possible à la rééducation de la parole, de la lecture et de l'écriture. L'auteur donne deux exemples probants de l'amélioration réalisable par la rééducation. FEINDEL.

361) **Un cas d'Aphasie subite chez un enfant,** par WLADIMIROFF. *Médecin pratique (russe)*, n° 24, 1909.

Il s'agit d'une fillette de 9 ans chez qui, à la suite d'une frayeur occasionnée par un chien, survinrent subitement les divers phénomènes suivants : aphasie, aphonie, ataxie des extrémités inférieures.

D'après l'auteur ces symptômes seraient dus à l'hypérémie des centres nerveux correspondants par suite de la paralysie des vaso-moteurs déterminée par l'état émotionnel. SERGE SOUKHANOFF.

362) **Caillot Sous-Dure-Mérien ayant inhibé la fonction du Langage,** par J.-C. HUBBARD (Boston). *The Boston médical and Surgical Journal*, vol. CLX, n° 18, p. 588, 6 mai 1909.

Amnésie consécutive à un traumatisme de la région pariétale gauche. Guérison progressive après l'opération. THOMA.

363) **Note sur une forme particulière de Surdité verbale traitée avec succès par la méthode d'Éducation verbale,** par Macleod Yearsley. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 6, avril 1909. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 137.

Une fillette de onze ans, normale à tous autres égards, ne peut émettre spontanément des paroles intelligibles. Elle répète très clairement les phrases qu'elle entend, mais elle ne les comprend pas ; elle comprend les phrases qu'elle peut lire sur les lèvres de celui qui lui parle. L'auteur décrit la méthode employée pour transformer l'écholalie de la petite fille en processus psychique.

Thoma.

364) **Cerveau avec Ramollissement unilatéral étendu,** par A.-C. Buckley. *Philadelphia neurological Society*, 22 janvier 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 368, juin 1909.

Une femme de 47 ans, atteinte de maladie valvulaire du cœur depuis 2 ans, devient hémiplégique à droite et aphasique. Elle resta telle pendant 4 mois, jusqu'à sa mort. Son langage spontané se bornait à quelques expressions simples : « bonjour, oui, non » ; elle savait nommer quelques objets usuels, une clef, un crayon, une table, une chaise ; il lui fallait toujours beaucoup d'efforts pour pouvoir prononcer un mot.

Elle comprenait ce qu'on lui disait ; elle pouvait lire pour elle et elle indiquait les fautes que l'on faisait en lisant. Elle reconnaissait les objets et pouvait en indiquer l'usage, bien qu'elle ne fût pas capable de dire leur nom ; elle copiait l'imprimé et pouvait disposer en mots des petits morceaux de bois portant des lettres. Mais elle était incapable d'écrire les noms des objets sous la dictée.

En somme, cliniquement, il s'agissait d'une aphasie motrice typique.

A l'autopsie, on découvrit un ramollissement de la partie inférieure de la circonvolution centrale en avant du sillon de Rolando. La circonvolution de Broca n'était pas atteinte. En arrière le sillon de Rolando, la circonvolution centrale était indemne, mais la pariétale inférieure était tout entière ramollie.

Le ramollissement s'étendait également sur le lobe temporal, mais cette partie de la lésion était probablement de date récente, remontant sans doute à la dernière semaine de vie de la malade. L'absence de symptômes auditifs s'explique donc. Mais ce qui reste intéressant, c'est l'existence clinique d'une aphasie de Broca avec conservation anatomique de la IIIe frontale. Thoma.

365) **Pouvoir d'Association et son renforcement dans l'Aphasie,** par F.-X. Dercum. *Philadelphia neurological Society*, 18 décembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 299, mai 1909.

Présentation de sujets atteints de paralysie pseudo-bulbaire et de malades aphasiques.

Le présentateur appelle l'attention sur les rapports qui existent entre l'anarthrie des pseudo-bulbaires et l'anarthrie des aphasiques; les aphasiques présentent aussi des réactions émotionnelles fort analogues, sinon identiques, à celles des pseudo-bulbaires.

Ensuite il insiste sur le déficit de pouvoir d'association chez les aphasiques; il montre que chez certains de ces malades ce pouvoir d'association peut être renforcé. Ainsi l'un des aphasiques ne dit qu'un mot : oui. A force de le presser, on lui fait crier : je ne puis dire « non ». Thoma.

366) **Traumatisme Cranien. Onze Trépanations. Épilepsie jacksonienne,** par Legrain (de Ville-Évrard). *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* an II, n° 6, p. 185-191, juin 1909.

Le malade pourrait être une fameuse illustration du chapitre : Intervention chirurgicale en matière d'affectations cranio-cérébrales. Il est peu de crânes humains qui aient servi plus souvent de champ opératoire que celui-ci. Le nombre des interventions avec le trépan est maintenant difficile à préciser ; il atteint onze au moins.

Les accidents épileptoïdes ont présenté successivement trois aspects. Au début, ce furent des sortes d'absence assez longues suivies d'amnésie ; puis ce furent des vertiges classiques ; enfin ce fut l'épilepsie convulsivante confirmée. Il y a une sorte de gradation lentement progressive dans le sens de l'aggravation. Les interventions paraissent avoir amené au début des améliorations plus ou moins durables.

Les divers troubles fonctionnels signalés pourraient bien n'être au demeurant que de l'hystéro-traumatisme, bien que les lésions énormes laissées par le traumatisme ancien cause de tout le mal suffisent amplement à créer l'épilepsie et que celle-ci soit bien et dûment de l'épilepsie jacksonienne.

Tout cela est fort complexe. En tout cas le malade semble bien avoir acquis maintenant la mentalité d'un parasite hospitalier. C'était bien excusable. Grâce à cette mentalité, il semble en vérité faire assez bon marché d'une intervention de plus ou de moins. De là à penser que l'hystérie aurait joué son rôle, il n'y aurait pas loin. Feindel.

367) **Hémiplégie d'origine Traumatique,** par Auguste Marie (de Villejuif). *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* an II, n° 4, p. 128-134, avril 1909.

A la différence des hémiplégies post-traumatiques où l'artério-sclérose peut être aidée par l'altération des tissus cérébraux directement lésés par la commotion, l'hémiplégie gauche coïncida ici seulement avec un traumatisme thoracique par compression entre un mur et un auto-camion.

La compression brusque du tronc peut donc, avec un état antérieur d'artério-sclérose cérébrale, suffire à expliquer le mécanisme d'un traumatisme encéphalique indirect par voie vasculaire ; le crâne ne fut nullement touché par le trauma, malgré l'hémiparésie immédiate.

Autre particularité du cas : la coïncidence d'une hémi-hypoesthésie persistante homologue de toutes les sensibilités générales associée à l'hémiplégie posait la question des rapports de l'hystérie traumatique avec les lésions organiques cérébrales (cauchemars stéréotypés rappelant l'accident et aphasie intermittente).

Ce cas soulève ainsi de délicats problèmes médico-légaux relatifs à la responsabilité en matière d'accidents. (Les lésions cérébrales ont été relevées à l'autopsie.) Feindel.

368) **Un cas d'Hémiplégie consécutive à une Intoxication par l'Oxyde de Carbone,** par Peskoff. *Revue (russe) de médecine,* n° 8, 1909.

Il s'agit d'un malade de 28 ans chez qui se développa une hémiplégie droite à la suite d'un empoisonnement par l'oxyde de carbone. L'auteur discute et

élimine une lésion du cœur et la syphilis; d'ailleurs, l'amélioration ne tarda pas à se manifester chez le malade. SERGE SOUKANOFF.

369) **Paralysie agitante précoce,** par WILFRED HARRIS. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 7, mai 1909. *Neurological Section,* p. 101.

Forme hémiplégique chez un homme de 27 ans. THOMA.

370) **Encéphalite hémorragique? multiples foyers d'Hémorragies punctiformes limités à la Substance grise,** par A. VIGOUROUX. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* an II, n° 5, p. 169-175, mai 1909.

Présentation d'un cerveau sur lequel on constate l'existence de plusieurs foyers hémorragiques limités à la substance grise. La pathogénie de ces hémorragies prête à la discussion, car on peut se demander si elles sont secondaires à une thrombophlébite inflammatoire ou à des obturations des capillaires par embolies.

L'examen clinique du malade confirmé par l'autopsie montra qu'il était un cardio-rénal. Son aorte dilatée et athéromateuse, présentait des plaques d'athérome en voie de désintégration et des parcelles de la bouillie athéromateuse pouvaient être lancées dans la circulation (plusieurs infarctus du rein et du foie).

Il paraît légitime d'admettre que les foyers d'apoplexie capillaire, déjà signalés par Wagner et Loewengeld dans la maladie de Bright, sont produits par de petites embolies et que la thrombose veineuse et la méningite localisée sont des phénomènes surajoutés.

Cette observation a paru cependant digne d'être présentée, car la localisation des hémorragies interstitielles dans la substance grise est curieuse. Brissaud, dans le traité de pathologie Charcot-Bouchard, donne une photographie de cerveau présentant cette même localisation hémorragique.

FEINDEL.

371) **Quelques complications rares du côté du système nerveux dans la fièvre Typhoïde (Encéphalite hémorragique, papillo-rétinite),** par KARL HAGELSTAM. *Finska lakaresallskapets handlingar,* tome 501, p. 284.

Description de deux cas. Cause : toxine typhique. C.-H. WURTZEN.

372) **La Percussion comme aide au Diagnostic des Fractures du Crâne,** par HOGARTH PRINGLE (Glasgow). *Edinburgh medical Journal,* vol. II, p. 526-531, juin 1909.

Technique et 3 cas avec vérification montrant la valeur du procédé.

THOMA.

373) **Un cas de Tumeur du Ventricule moyen du Cerveau,** par BERNHEIM et A. HARTER, *Société de médecine de Nancy,* 27 janvier 1909. *Revue médicale de l'Est,* p. 184.

Femme de 27 ans, confusion mentale depuis un an. Etat semi-comateux, contracture de la face à droite, paralysie des membres à gauche, mort par bronchopneumonie. *Neurogliome* du volume d'une noisette, implanté sur le pied du pédoncule. M. PERRIN.

374) **Epithelioma du Canal Hypophysaire**, par GEORGE MACKAY et ALEXANDER BRUCE (Edinburgh). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VII, n° 7, p. 445-455, juillet 1909.

Ce cas concerne un garçon de 16 ans. La lésion ne se traduisit que par des céphalées ayant mis 3 ans pour devenir intolérables et par un affaiblissement progressif de la vision dans les derniers mois (hémianopsie bitemporale).

A l'autopsie, on constata une grosse tumeur kystique et nodulaire de situation médiane, s'étendant en avant jusque sous les lobes orbitaires, sur les côtés jusqu'à la pointe des lobes temporaux, et jusqu'au bulbe en arrière. La néoplasie, dont le microscope précisa la nature, comprimait le chiasma ; le corps pituitaire était intact.

D'après l'auteur, la tumeur épithéliale dont il fait l'étude a pris son origine dans une partie aberrante de cette portion ectodermique de la cavité buccale embryonnaire qui va former la poche de Rathka. — De tels cas sont d'une grande rareté. THOMA.

375) **Les Tumeurs de l'Hypophyse au point de vue Chirurgical**, par ARCHIBALD CHURCH (Chicago). *Journal of the American medical Association*, vol. LIII, n° 2, p. 97, 10 juillet 1909.

L'auteur donne 6 observations; l'une d'elles est le premier cas de tumeur de l'hypophyse opéré en Amérique ; un autre de ces 6 cas a été opéré par S.-W. Horsley.

Dans aucun l'acromégalie n'était présente et il importe que le chirurgien soit averti qu'une tumeur de l'hypophyse ne s'accompagne pas nécessairement d'acromégalie.

L'ablation de la tumeur hypophysaire est indiquée, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas acromégalie. Dans le second cas, c'est le seul moyen de s'opposer à la cécité qui menace, dans le premier on peut espérer guérir l'acromégalie. Dans les deux cas, l'ablation de la tumeur peut prolonger l'existence.

THOMA.

376) **Quelques points de la Physiologie pathologique des Tumeurs intra-craniennes**, par HARVEY CUSHING (Baltimore). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXI, n° 3, p. 71-80, 15 juillet 1909.

La fréquence des tumeurs cérébrales est grande et il faut savoir en faire le diagnostic pour leur opposer un traitement précoce, curatif ou palliatif. Le plus souvent, les tumeurs compriment, sans les détruire, les voies nerveuses; c'est pourquoi les décompressions les plus simples sont susceptibles de produire des améliorations surprenantes.

Le corps pituitaire peut être le siège de la tumeur intracranienne; sa fonction peut être supprimée par la compression due à des tumeurs de toutes localisations. Ces états sont reconnaissables.

Il est bon de prévenir la hernie cérébrale par une ponction lombaire effectuée avant l'opération.

Au point de vue histologique la classification des tumeurs cérébrales est peu satisfaisante et le sort des différentes variétés n'est pas conforme aux idées reçues; par exemple, certains gliomes s'enkystent et se prêtent parfaitement à l'ablation; beaucoup de tumeurs dites malignes subissent la dégénération kystique ou la transformation gélatineuse. THOMA.

377) Un cas de Tumeur cérébrale à évolution clinique atypique, par R.-D. Rudolf (Toronto). *Association of American physicians,* Washington, 11-12 mai 1909. *Medical Record,* 5 juin 1909, p. 987.

Une femme de 46 ans, ne présentant autre chose que des symptômes dits neurasthéniques, est pris d'accidents de compression cérébrale aiguë (vomissements, coma). Elle s'en relève. Dans les 6 mois qui suivent elle a plusieurs crises semblables à la première. Dans l'intervalle, elle est assez bien ; pas de symptômes de localisation ; mort dans une crise.

A l'autopsie, deux grosses tumeurs issues de la dure-mère, l'une en regard du lobe occipital gauche, l'autre immédiatement derrière la pariétale gauche.

Thoma.

378) Lésion (Néoplasie) des Tubercules Quadrijumeaux et du Thalamus droit, par Judson Bury et C.-E. Beevor. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 3, janvier 1909. *Neurological Section,* p. 29.

Enumération des troubles des mouvements oculaires et des troubles de la sensibilité qui imposent ce diagnostic dans le cas actuel. Thoma.

379) Papillome des Plexus choroïdes avec Hydrocéphalie. Relation d'un cas, par S.-R. Slaymaker et F. Elias. *Transactions of the Chicago Pathological Society,* vol. VII, n° 7, p. 187-195, 1er février 1909.

Ce cas, qui concerne un enfant de 11 ans, est remarquable par la nature de la tumeur, par ses dimensions exceptionnelles, par l'hydrocéphalie interne qui a été produite, par l'absence des symptômes généraux des tumeurs cérébrales.

Thoma.

PROTUBÉRANCE et BULBE

380) De la Polioencéphalite aiguë supérieure et inférieure, par Govséeff. *Médecin russe,* nos 12 et 13, 1909.

Le cas concerne un alcoolique d'âge moyen. Ce cas se termina favorablement par une amélioration marquée. Discussion du diagnostic différentiel.

Serge Soukhanoff.

381) Pouls lent permanent, Vertiges Épileptiques et troubles Mentaux, par A. Vigouroux. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* an II, n° 3, p. 72-78, mars 1909.

Le malade présenté est un homme de 45 ans, chez lequel on constate la présence du syndrome de Stokes-Adams, des troubles mentaux d'origine comitiale et des accès délirants dont il conserve le souvenir.

Cet homme, prédisposé héréditaire, ayant un pouls lent constitutionnel constaté à l'âge de 15 ans, et une sorte de diabète insipide depuis l'âge de 18 ans, a fait des excès alcooliques et tabagiques ; il a eu à 35 ans un traumatisme cranien des plus graves ; il est devenu artério-scléreux. On peut considérer que les manifestations épileptiques qu'il présente peuvent être mises sur le compte du traumatisme ou des intoxications multiples, de même que les accès délirants

conscients peuvent être attribués à l'alcoolisme chronique, ou à l'artério-sclérose et à la dégénérescence mentale.

Il reste toujours à donner la pathogénie de la lenteur des contractions cardiaques et de la soif pathologique.

Le sujet a été atteint de la variole dans son enfance ; doit-elle être mise en cause, qu'elle ait agi sur le myocarde, sur le faisceau de His ou sur le bulbe ? De même la soif pathologique et la polyurie ne sont-ils pas en rapport avec un trouble du bulbe ou du grand sympathique?

Plus tard peut-être pourra-t-on répondre à certaines de ces questions.

FEINDEL.

382) **Cas de syndrome d'Adams-Stokes observé pendant plus de 8 ans,** par W.-J. TURRELL et A.-G. GIBSON. *British medical journal*, n° 2498, p. 1486, 14 novembre 1908.

Le cas concerne un homme de 70 ans; un tracé montre le ventricule battant **24** contre **72** pulsations de l'oreillette (1/3). Au microscope, fibrose du faisceau de His.

THOMA.

383) **Histoire d'un cas de Syndrome d'Adams-Stokes dû au Blocage du Cœur,** par G.-A. GIBSON et W.-T. RITCHIE. *Edinburgh medical Journal*, vol. II, n°s 4 et 6, p. 315-329 et 507-526, avril et juin 1909.

Histoire complète, clinique et histologique ; c'est un exemple (le quatrième cas publié) de bloc du cœur complet par dégénération fibreuse et calcaire du faisceau auriculo-ventriculaire.

THOMA.

384) **Syndrome d'Adams-Stokes (Bloc du Cœur),** par ALF. A. ROBINSON (Ogden, Utah). *Medical Record*, n° 2013, p. 970, 5 juin 1909.

Revue de la physiopathologie du syndrome et résumé d'exemples typiques de ces modalités.

THOMA.

ORGANES DES SENS

385) **Étude clinique de la Névrite Optique dans ses relations avec les Tumeurs intra-craniennes,** par LESLIE PATON. *Brain*, vol. XXXII, part 125, p. 65-91, mai 1909.

Les conclusions de l'auteur sont tirées de l'étude de **200** observations, les voici : 1° Les tumeurs exerçant directement ou indirectement une pression constante sur le chiasma ou sur les nerfs optiques peuvent déterminer l'atrophie primaire des nerfs optiques sans œdème préalable de la papille; 2° la grande majorité des tumeurs qui affectent la substance grise de l'écorce causent la névrite optique; la sévérité de cette dernière semble en raison inverse de la distance qui sépare la région affectée du chiasma optique; 3° les tumeurs qui siégent profondément dans la substance blanche ne déterminent généralement pas la névrite optique à moins qu'elles n'envahissent l'écorce ou les ganglions de la base; 4° les tumeurs qui affectent le cerveau moyen, la circonvolution et le ventricule s'associent presque constamment à la névrite optique; 5° les tumeurs de la protubérance et certaines tumeurs extra-cérébelleuses ne dévelop-

pent la névrite optique que lorsqu'elles ont envahi les régions voisines, le cervelet notamment; 6° dans la moitié des cas, la névrite a une intensité différente pour les deux côtés. Quelquefois la névrite est plus intense pour l'œil du côté de la tumeur, d'autres fois elle est plus intense du côté opposé. Lors donc que cette différence d'intensité existe, elle ne peut être considérée comme ayant une valeur de localisation; 7° la nature de la tumeur n'a par elle-même aucun rôle dans la détermination de la névrite optique; 8° il y a une relation entre la production de la névrite et la pression intra-cranienne; mais on ne saurait dire que cette relation est directe de cause à effet; 9° l'inflammation méningée est rare dans les cas de tumeur cérébrale; et lorsqu'elle existe, elle n'a aucune part dans la détermination de la névrite optique; 10° il y a des raisons de croire que l'acuité visuelle et l'œdème de la papille ont une certaine indépendance; en tout cas, entre les deux, il n'y a pas relation de cause à effet; 11° dans quelques cas, tout au moins, l'atrophie du nerf optique est une atrophie descendante qui part du chiasma. Elle reproduit exactement alors les atrophies primaires qui se font à partir de la rétine; 12° l'âge du malade n'a rien à voir avec l'apparition de la névrite.

Thomas.

MOELLE

386) **Poliomyélite antérieure chronique de la Moelle cervicale. Atteinte bilatérale et symétrique des Noyaux Bulbaires et Médullaires de la XI° Paire avec Intégrité absolue des autres Nerfs craniens,** par Bertolotti. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXII, n° 1, p. 41-64, janvier-février 1909.

Il s'agit d'une femme de 25 ans, qui souvent portait de lourdes charges. En plein état apparent de santé elle est prise par des troubles de la motilité du cou; ces troubles vont en augmentant peu à peu en même temps que surviennent des symptômes d'insuffisance fonctionnelle du voile du palais et du larynx. L'examen clinique démontre une amyotrophie remarquable du trapèze, du sterno-mastoïdien, de tous les muscles de la région cervicale postérieure et des épaules; en plus il existe des troubles laryngés.

La sensibilité sous toutes ses formes demeure parfaitement intacte. A l'examen électrique on trouve les signes d'une réaction dégénérative partielle dans le domaine de la XI° paire et dans celui de la moelle cervicale.

Il ne s'agit pas d'une lésion post-traumatique; l'examen radiographique a montré d'une façon indéniable qu'il n'existait pas trace de luxation des vertèbres.

Le diagnostic discuté et admis par l'auteur est celui de poliomyélite antérieure parce qu'à part l'atteinte des noyaux spinaux bulbaires de la XI° paire tous les autres nerfs du bulbe ont été respectés.

E. Feindel.

387) **Fracture spontanée de la Rotule chez une Tabétique,** par Paul Gauthier (de Lyon). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXII, n° 1, p. 27-31, janvier-février 1909.

Il est peu de parties du squelette sur lesquelles n'aient été signalées des fractures spontanées au cours du tabes. Les fractures de la rotule cependant semblent être d'une extrême rareté.

Dans le cas de l'auteur, cette fracture survint au cours de la période préataxique à un moment où la malade n'avait encore que de l'hypoesthésie de la plante des pieds, des crises gastriques et des douleurs lombaires. Elle se produisit à l'occasion d'un effort très peu violent, sans aucune douleur. Ultérieurement l'évolution fut absolument indolente.

C'est bien là un type de fracture spontanée tabétique; d'ailleurs l'auteur a trouvé dans la littérature deux autres observations présentant des circonstances étiologiques analogues. E. Feindel.

MÉNINGES

388) **Kyste séreux des Méninges chez un Épileptique**, par Bourilhet. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an II, n° 6, p. 224-226, juin 1909.

S..., brigadier d'octroi, entre à l'asile Sainte-Anne, le 19 mai 1898, à l'âge de 46 ans. Il venait de l'infirmerie spéciale où le docteur Legras avait établi à son sujet le certificat suivant :

« Accès épileptiques qui paraissent dus à l'alcoolisme. Confusion dans les idées, actes impulsifs. Violences envers les personnes. Morsure au côté droit de la langue. A minuit, étant en chemise, a été trouvé dans la rue se livrant à des actes extravagants et excentriques Au poste, a blessé un agent. Nécessité d'isolement momentané. »

Les autres certificats ne font que confirmer le premier.

D'après les renseignements fournis par sa femme, S... aurait eu sa première crise à l'âge de 38 ans. Elle attribue la maladie à une frayeur survenue un an avant. S... aurait été renversé par un cheval.

Au début, les crises qui étaient généralement nocturnes se produisaient à peu près une fois par mois. L'attaque était d'ordinaire suivie d'automatisme ambulatoire. Malgré la progression croissante du nombre des crises, S... a pu continuer à exercer sa profession pendant 9 ans.

A l'asile de Villejuif où il a été hospitalisé pendant 11 ans, S... avait de une à six attaques ou vertiges par mois. Néanmoins, il travaillait régulièrement, s'interrompant parfois au cours d'une période confusionnelle post-paroxystique.

S... s'est alité en avril dernier pour une pleurésie droite compliquée de congestion pulmonaire gauche. Pendant la maladie qui l'a emporté, il a eu de nombreuses attaques d'épilepsie, et, durant les dernières, sa respiration présentait souvent le rythme de Cheyne-Stokes.

L'autopsie a permis de constater sur l'hémisphère droit de l'encéphale un kyste des méninges de la grosseur d'un œuf de pigeon situé sur le bord sourcilier du lobe frontal ; il empiète sur la face externe et le lobe orbitaire. Sur une coupe horizontale on voit que le fond du kyste arrive à peu près à la limite de la corne frontale du ventricule latéral. La pie mère tapisse les parois du kyste.

Il est assez difficile d'établir une relation entre les lésions trouvées à l'autopsie et l'épilepsie, attendu que l'on ne sait pas si le kyste est antérieur ou postérieur aux attaques. Feindel.

389) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale**, par A. David (Lille). *Journal des Sciences médicales de Lille*, an XXXII, n° 29, p. 49-59, 17 juillet 1909.

Il s'agit d'un cas malheureux ; la polynucléose et les méningocoques avaient

été constatés dans le liquide céphalo-rachidien ; malgré la sérothérapie commencée le septième jour, ce cas se termina par la mort. L'action du sérum antiméningococcique ne s'était montrée ni rapide ni durable.

L'auteur rapproche de ce cas un autre qu'il a pu aussi observer et dans lequel la sérothérapie fut aussi inefficace. Il ne voudrait pas conclure, en se basant sur deux faits seulement, que le sérum manque de spécificité. C'est une exagération manifeste de prétendre, comme le fait Wyss, que les simples injections d'eau salée physiologique ont autant d'effet que le sérum antiméningococcique ; néanmoins il convient d'être réservé et ne pas accorder au sérum une confiance illimitée.

Un autre point sur lequel l'auteur attire l'attention, c'est la tolérance remarquable de la séreuse méningée pour les liquides qu'on y injecte. Les doses considérables qu'a reçues la malade n'ont amené aucune réaction locale inflammatoire ou simplement irritative ; c'est à peine si à l'autopsie on notait une légère congestion des nerfs de la queue de cheval.

Enfin en ce qui concerne l'épidémicité de la méningite cérébro-spinale, l'auteur ne trouve pas que celle-ci, quoi qu'on en ait dit, soit très contagieuse. A Lille et dans sa région les cas qui ont été relevés sont restés isolés ; ni dans les casernes, ni dans les agglomérations ouvrières, ni à l'hôpital on n'a observé de contagion nette, bien que l'isolement n'ait pas toujours été très rigoureux. Il y a donc lieu de croire que la contagion de la méningite cérébro-spinale est infiniment moins active que celle des fièvres éruptives, et qu'elle s'opère par des mécanismes différents.

E. Feindel.

390) **La Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par A. Halipré. *Revue médicale de Normandie,* 10 avril 1909.

Tableau clinique de cette infection et indications thérapeutiques.

Dans tous les cas où la méningite cérébro-spinale est soupçonnée, la ponction lombaire est de rigueur. L'évacuation d'un liquide louche justifie l'emploi en injection intra-rachidienne du sérum de Dopter, avant tout examen de laboratoire.

L'absence de méningocoque dans les préparations ne constitue pas une contre-indication formelle à l'emploi du sérum, le méningocoque disparaissant parfois très vite de l'exsudat.

Le traitement sera complété, s'il y a lieu, par l'évacuation de l'intestin, par les bains chauds toutes les 3 ou 4 heures, et par l'injection intra-musculaire d'électrargol.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

391) **De la pathogénie et de l'importance séméiologique de la Paralysie Récurrentielle, à propos de 79 observations personnelles,** par E. Guder et R. Dufour (de Genève). *Revue de médecine,* an XXIX, n[os] 4 et 5, p. 300-314 et 386-405, 10 avril et 10 mai 1909.

Dans la statistique des auteurs, le goitre, les autres affections des corps thyroïdes et la thyroïdectomie, l'anévrisme de l'aorte et l'aortite, le cancer de l'œsophage, le cancer du poumon, la tuberculose, les affections du cœur, le tabes, etc.

ont conditionné la paralysie complète ou incomplète d'une corde vocale ou des deux cordes.

Les auteurs rendent compte du mécanisme de production de ces paralysies dans la plupart des cas, mais ils reconnaissent que, quelquefois, la pathogénie demeure obscure. FEINDEL.

392) **Paralysie du muscle Grand Dentelé droit consécutive à une atteinte de Rougeole,** par M.-G. BERTRAND et M.-M. CHAILLY. *La Presse médicale*, n° 69, p. 611, 28 août 1909.

L'intérêt de cette observation réside dans la rareté de la maladie observée et surtout dans ce fait que la paralysie du grand dentelé est consécutive à une rougeole, facteur étiologique qui n'avait pas encore été signalé. E. F.

393) **Céphalée indurative (Schwielenkopfschmerz) avec relation de trois cas,** par N.-S. YAWGER. *Philadelphia neurological Society*, 22 janvier 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 371, juin 1909.

La céphalée indurative est, on le sait, d'origine organique, continue et paroxystique ; elle est due à des dépôts qui se forment en différents points, principalement dans les muscles de la tête et du cou. La maladie est connue depuis longtemps en Suède et en Allemagne. Les trois cas de l'auteur semblent être les premiers signalés en Amérique. THOMA.

GLANDES VASCULAIRES SANGUINES

394) **Tétanie à la suite d'une Thyroïdectomie guérie par injection sous-cutanée d'émulsion de Parathyroïdes,** par JOSEPH H. BRANHAM. *Ann. of Surgery*, vol. XLVIII, n° 2, p. 161-164, août 1908.

A la suite d'une thyroïdectomie, une fille de 14 ans est prise de tétanie qui s'aggrave malgré l'ingestion d'extraits thyroïdien et parathyroïdien et de six parathyroïdes fraîches de bœuf.

L'état devenant très grave, on fit une émulsion de cinq parathyroïdes dans du sérum artificiel et on l'injecta sous la peau. Amélioration en 3 heures. Une petite rechute fut traitée par l'injection de deux parathyroïdes. Guérison sans autres incidents, qui se maintient depuis plus d'un an.

A l'examen de la pièce, on trouva sur le lobe droit en dégénérescence colloïde une parathyroïde entière et deux moitiés de deux autres. Sur le lobe gauche, on ne trouva qu'un fragment de parathyroïde.

La persistance de la guérison est probablement due à ce que toutes les parathyroïdes ne furent pas enlevées. Celle qui fut laissée en place avait probablement été tellement traumatisée par l'opération qu'elle cessa de fonctionner. L'injection de parathyroïdes permit à l'organisme de passer la période critique après laquelle cette parathyroïde se remit au travail. E. F.

395) **Un cas de Tétanie traitée par les sels du Calcium,** par HARVEY B. STONE (Charlottesville). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 14, p. 1102, 3 avril 1909.

Cas de tétanie particulièrement grave chez une fillette de 8 ans. Les symptômes disparurent dans un temps relativement court sous l'influence de la médication calcique. THOMA.

396) **Irritabilité Faciale de 15 mois de durée à la suite d'une Tétanie associée à la Dilatation du Gros Intestin**, par Frederick Langmead. *Proceedings of the royal Society of medicine*, vol. II, n° 8, juin 1909. *Section for the Study of disease in children*, 28 mai 1909, p. 218.

Fillette de 8 ans. La tétanie, très rebelle, avec laryngisme récidivant, finit par céder à un traitement mécanique (entéroclyses, massage).

Un spasme accentué de l'hémiface continue à se produire quand on appuie un doigt sur la joue.

Le cas décrit par l'auteur est un cas type représentant un groupe d'analogues; ce tableau morbide n'est pas mentionné dans la littérature. Thoma.

397) **Acromégalie à un stade avancé**, par R. Higham Cooper. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 5, mars 1909. *Clinical Section*, p. 120.

L'auteur attire surtout l'attention sur l'énorme développement des doigts et des orteils; le dépôt osseux sur les phalanges est considérable et plus encore sur la tête des métatarsiens; celle-ci est devenue globuleuse et d'une grosseur telle que les orteils s'en trouvent luxés. Thoma.

398) **Gomme de l'Hypophyse**, par C.-E. Wood (Washington). *The Journal of the American Medical Association*, vol. LII, n° 9, p. 700, 27 février 1909.

Le cas concerne un homme apporté à l'hôpital dans un état d'inconscience après un ictus apoplectiforme; les symptômes, bien que très réduits, permirent de faire le diagnostic de tumeur cérébrale dans les jours qui suivirent; on trouva en effet, à l'autopsie, une gomme enchâssée dans la selle turcique.

Thoma.

399) **Chirurgie de l'Hypophyse**, par Victor Pauchet. *La Clinique*, an IV, n° 1, p. 11, 1er janvier 1909.

Indications générales d'après les travaux récents. E. Feindel.

400) **Atrophies Osseuses et altérations de la Selle Turcique dans l'Acromégalie**, par Giuseppe Franchini. *Rivista critica di clinica medica*, an X, 1909.

Quatre observations accompagnées d'examen radiographique.

Dans le premier cas, la radiographie des os fournit une constatation intéressante et différant de ce qu'on trouve ordinairement; en effet, elle montra un degré accentué de raréfaction de la substance osseuse, tant pour le squelette du tronc que pour celui des membres; cette raréfaction était surtout évidente pour les os des phalanges des doigts et des orteils. La selle turcique était manifestement dilatée.

Dans le deuxième cas, les os des mains présentaient une augmentation générale de volume et une raréfaction de leur substance; hyperostoses nombreuses et accentuées aux phalanges. Aux pieds, il y avait des hyperostoses du calcanéum et de l'atrophie évidente, ainsi que des hyperostoses des os des premières phalanges des orteils. La selle turcique était énormément agrandie; sa paroi inférieure avait disparu, si bien que sa cavité se confondait avec le sinus sphénoïdal.

Dans les deux derniers cas, on nota également pour le squelette des mains et pour celui des pieds des faits d'atrophie osseuse et d'hyperostose. La selle tur-

cique était, dans les deux cas, assez grande ; mais, vu les variations individuelles chez les normaux, on ne saurait décider s'il y a ou s'il n'y a pas de tumeur hypophysaire.

L'examen radiographique de la selle turcique ne saurait donc prétendre à renseigner, dans tous les cas, sur l'état de la glande pituitaire dans l'acromégalie.

Mais le fait important mis en évidence par les recherches de l'auteur, c'est que dans l'acromégalie on peut avoir, à côté des altérations osseuses par néoformation, des altérations osseuses régressives, cela indépendamment de la période d'évolution de la maladie et des conditions de la nutrition générale. De même qu'on a pu décrire une atrophie musculaire de l'acromégalie, on peut rencontrer quelquefois dans l'acromégalie une véritable atrophie osseuse généralisée.

Au lieu de penser à un agent morbigène unique, il semble plus logique de faire intervenir des agents multiples qui pourraient avoir des actions anti-antagonistiques. Selon la prédominance des uns ou des autres, les altérations osseuses seraient régressives ou progressives. Ces agents pourraient être les glandes à sécrétion interne et en particulier l'hypophyse et la thyroïde, organes qui jouent un rôle important dans le métabolisme des substances minérales.

F. Deleni.

DYSTROPHIES

401) **A propos d'un cas d'Ostéite déformante. La Pathogénie de la maladie osseuse de Paget**, par Klippel et Pierre-Weil. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 1, p. 1-23, janvier-février 1909.

A propos de cette observation les auteurs entament une discussion approfondie sur la pathogénie de l'affection; d'après eux, on ne saurait à l'heure actuelle se rallier à une des théories successivement soutenues pour expliquer le mécanisme de l'ostéite déformante; toutes sont en défaut. La théorie syphilitique est insuffisante; la théorie tropho-névrotique manque encore de preuves convaincantes, indiscutables; la théorie vasculaire ne satisfait pas l'esprit, car l'artério-sclérose est trop fréquente, et l'ostéite déformante, cette sclérose osseuse hypertrophique (Ménétrier et Gauckler), est trop rare; c'est un processus trop particulier pour qu'il puisse dépendre d'une cause aussi banale que l'artério-sclérose. Un facteur important nous échappe encore dans la pathogénie de la maladie osseuse de Paget.

E. Feindel.

402) **Étude Radiographique comparative de quelques affections Dystrophiantes des Os (Maladie de Paget, Syphilis Osseuse, Ostéomalacie, Rachitisme)**, par G. Legros et A. Léri. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 1, p. 24-26, janvier-février 1909.

On peut, semble-t-il, trouver dans certains aspects radiographiques une différenciation des diverses affections osseuses; cette différenciation ne sera que le complément d'un diagnostic clinique déjà fait; néanmoins elle pourra parfois prendre une grande importance dans certains cas en apparence intermédiaires où les déformations cliniques des os ne semblent pas très dissemblables. L'aspect ouaté de la maladie de Paget, l'aspect alvéolaire de l'ostéomalacie sont vraiment

caractéristiques et absolument dissemblables des hyperostoses et exostoses syphilitiques et des incurvations avec épaisissements localisés du rachitisme.

E. Feindel.

403) **Goitre et Scoliose de l'Adolescence. Contribution à la Pathogénie de cette Scoliose**, par C. Parhon et J. Jiano (de Bucarest). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 1, p. 32-40, janvier-février 1909.

La pathogénie de la scoliose de l'adolescence est restée jusqu'à présent bien obscure.

C'est assurément la théorie qui invoque un trouble dans la nutrition osseuse qui correspond le mieux à la réalité des faits. Quant à l'origine de ce trouble il est possible qu'on doive le rechercher dans une altération de la fonction des glandes à sécrétion interne. Du moins l'observation des auteurs tend à faire admettre cette possibilité.

Dans leur cas il s'agit d'une jeune fille de 24 ans qni se présente avec un goitre kystique très volumineux, ainsi qu'avec une scoliose très accentuée. Le premier symptôme a précédé d'une année le second, puis tous deux ont évolué simultanément.

L'analyse de cette observation amène à cette conclusion importante que dans la pathogénie de certaines scolioses il faut faire la part d'un trouble de la fonction thyroïdienne, trouble de nature plutôt hyperfonctionnelle.

Feindel.

NÉVROSES

404) **Étude sur les Crampes professionnelles. Spasmes fonctionnels. Névroses coordinatrices d'Occupation**, par Macé de Lépinay. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n°s 1, 2 et 3, p. 65-96, 189-226 et 289-328, 1909.

Les crampes professionnelles sont des affections caractérisées, soit par des convulsions toniques et cloniques, soit par des tremblements, soit par des troubles parétiques, *qui se manifestent seulement à l'occasion d'un acte* fonctionnel ou professionnel *coutumier*, et se localisent dans quelques-uns des muscles dévolus à l'exécution synergique de cet acte habituel.

Le mot de crampes par lequel on désigne ces affections est en réalité inexact; les expressions de spasmes fonctionnels, ataxie professionnelle, impotences fonctionnelles, sont également critiquables. Mieux vaudrait adopter soit le terme de dyskinésies professionnelles (Jaccoud), soit mieux encore l'expression de névroses coordinatrices d'occupation (Benedikt).

Pour que ces accidents, à caractère électif, se produisent, il faut deux conditions : 1e une prédisposition congénitale du sujet ; 2° la répétition fréquente d'un même acte fonctionnel. Ces deux conditions sont nécessaires, mais aucune d'elles, isolément, n'est suffisante.

Au point de vue pathogénique, deux théories opposées sont en présence pour expliquer ces troubles : les uns, avec Poore, admettent une origine périphérique; les autres, avec Duchenne, une origine centrale.

De l'avis de l'auteur, les deux théories peuvent être vraies suivant les cas; mais, quelle que soit l'origine des accidents, il faut, pour que ceux-ci prennent leur caractère électif, si particulier, une participation constante du facteur mental.

Il existe en effet un certain nombre d'observations probantes dans lesquelles existait une lésion anatomique bien définie au niveau du membre atteint : artérite, myosite, synovite, névrite. Mais ces processus anatomiques sont insuffisants à expliquer la spécialisation des troubles ; ils ne peuvent être qu'une épine irritative qui provoque et fixe la névrose.

Dans le plupart des cas, on ne peut déceler, au niveau du membre atteint, aucune lésion locale. Il se peut qu'elle existe, mais nos moyens d'investigation ne permettent pas de la reconnaître ; il faut donc admettre alors une origine centrale. Ce mot ne préjuge rien quant à la nature de cette origine. Il s'agit peut-être d'un simple trouble psychique ; il serait peut-être assez logique d'admettre une altération dynamique passagère des cellules nerveuses préposées à la coordination des mouvements professionnels : ces cellules, particulièrement fragiles chez un prédisposé, excitées ou épuisées par le surmenage professionnel, réagiraient par un spasme, un tremblement ou une paralysie dans le territoire musculaire correspondant. Peut-être le cervelet, qui semble préposé à la coordination des mouvements, serait-il le siège de ces troubles physiologiques. Quoi qu'il en soit, dans tous les cas, intervient le psychisme particulier du malade, qui coordonne les troubles, les augmente et les entretient.

Les tics et le bégaiement ont avec les dyskinésies professionnelles un certain nombre de points communs ; ils évoluent sur le même terrain névropathique. Mais ils se différencient les uns des autres par des caractères importants et ne doivent pas être identifiés.

La crampe des écrivains est la plus fréquente et la plus connue des névroses d'occupation. On peut en décrire trois variétés : la forme spasmodique ; la forme paralytique ; la forme trémulante. Ces trois variétés peuvent d'ailleurs alterner et s'entremêler chez le même sujet.

Parmi les autres crampes professionnelles, celles que l'on observe le plus souvent sont : la crampe des télégraphistes, la crampe des pianistes, la crampe de la couture, la crampe des ouvriers employant la pédale. La crampe des automobilistes paraît être la dernière venue. En réalité, toute profession qui exige un surmenage musculaire local et demande une contention exagérée de l'esprit peut avoir sa crampe particulière.

Le traitement prophylactique consistera à interdire aux sujets, prédisposés par une hérédité ou un passé névropathique, l'exercice de professions qui exigent un surmenage musculaire et mental. Il conviendra d'éviter avec soin toute intoxication endogène ou exogène qui pourrait provoquer et entretenir ces névroses.

Le traitement interne, médicamenteux, ne sera indiqué qu'aux cas exceptionnels où une maladie générale semblerait être à l'origine de la dyskinésie fonctionnelle.

Le traitement physique ou externe comprendra : 1° le repos professionnel momentané ; ce repos est fort utile, mais ni suffisant seul, ni absolument indispensable ; 2° des soins locaux répondant à telle ou telle indication spéciale ; 3° des applications locales ou générales d'électricité ; 4° des séances de massage ; 5° une cure d'hydrothérapie générale ou locale. Plus active encore, donc préférable serait une cure hydrominérale qui, aux bienfaits simultanés du repos, du grand air et de la distraction, joindrait l'action énergique et spéciale de ses sources.

Le traitement psychique, complément nécessaire du traitement physique, comportera la rééducation motrice lente, patiente, méthodique et progressive

des muscles affectés par la crampe professionnelle. Cette rééducation, pour être parfaite, devra joindre aux bienfaits de la kinésithérapie, l'action efficace de la psychothérapie : l'union de ces deux procédés est la *discipline psycho-motrice de Brissaud et Meige*. Se joignant aux efforts du traitement physique, la discipline psycho-motrice amènera, dans un grand nombre de cas, la guérison complète et durable des différentes névroses coordinatrices d'occupation.

E. Feindel.

405) **Claudication intermittente du bras (Crampe des écrivains d'origine artérielle),** par Macé de Lépinay. *Archives des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, an II, n° 3, p. 144-151, mars 1909.

Il s'agit d'un homme de 50 ans atteint d'un rétrécissement sous-aortique avec crises angineuses et légère insuffisance de l'irrigation des membres supérieurs.

Chez ce malade les contractions répétées des groupes musculaires du bras droit, nécessaires à l'action d'écrire, constituent une demande d'irrigation dépassant le rendement maximum de l'humérale droite ; c'est alors que surviennent dans le bras droit des crises douloureuses.

L'auteur rapproche son observation des cas similaires publiés récemment à l'étranger et il dégage les traits principaux de la claudication intermittente du bras.

D'après lui, dans les cas de ce genre, l'élément psychique et l'élément anatomique se surajoutent étroitement l'un à l'autre, comme dans la plupart des névroses d'occupation ; mais tandis que dans certains cas l'élément psychique est prédominant, dans d'autres cas, au contraire (son malade en est un exemple), le substratum anatomique est d'importance primordiale et semble être l'épine irritative qui fixe la névrose.

Au point de vue thérapeutique, on devra tenir le plus grand compte de cette dualité d'origine. Il faudra tout d'abord soigner la lésion cardiaque, si elle existe, soulager le cœur par la trinitine et un régime approprié ; le tonifier par l'iodure de caféine, par exemple. Il faudra ensuite soigner la lésion locale artérielle par des bains tièdes locaux, des courants galvaniques sur les extrémités malades, ou des courants de haute fréquence. Mais on ne devra point négliger le traitement psychique : l'ascendant moral que le médecin prendra sur son malade, joint à des exercices méthodiques de rééducation motrice, aura souvent une grande part dans les succès thérapeutiques. E. Feindel.

406) **Remarques sur la Chorée et sur les Tics,** par Hugh T. Patrick (Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 18, p. 1373, 1er mai 1909.

L'auteur étudie objectivement les mouvements des tics et ceux de la chorée, et il montre qu'il y a entre les deux sortes de phénomènes moteurs des différences considérables.

Il considère en outre le torticolis dit spasmodique, et il établit que toute une catégorie de cas, ceux qui répondent à la description du torticolis mental de Brissaud, sont assimilables aux tics pour une demi-douzaine de raisons qu'il énumère.

Thoma.

407) **Chorée et Grossesse,** par R. Rudaux. *La Clinique*, an IV, n° 29, p. 453 16 juillet 1909.

L'auteur indique une prophylaxie et un traitement de la chorée gravidique,

dont la pathogénie est constituée par deux causes principales : l'auto-intoxication, l'insuffisance des moyens de défence. E. F.

408) **Tic d'aboiement fortement amélioré par les méthodes de Pitrès et Brissaud**, par Decroly. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1909, n° 6.

Enfant vagabond, capricieux, sauvage. Mouvements de la tête d'apparence choréique. Ultérieurement, tic d'aboiement fréquent, empêchant même le sommeil.

Decroly prescrivit une gymnastique respiratoire appropriée ou associée au travail manuel (voir détail au travail *in extenso*).

Le résultat fut excellent : atténuation rapide et telle que la guérison est une question de persévérance et de milieu.

Discussion : Société de Neurologie, p. 108, Crocq, Ley, etc.

Paul Masoin.

409) **Cas de Tic convulsif**, par T.-W. Edmonston Ross (Cardiff). *British medical Journal*, n° 2533, p. 135, 17 juillet 1909.

Il s'agit d'un garçon de 11 ans qui, à la suite d'une otite, présenta des convulsions de la face accompagnées de hochements et de rotations de la tête, de projection de l'épaule et du bras et de l'émission d'un cri ou d'un mot (*bloody buggar*).

Le corps tout entier est déplacé et la marche est rendue irrégulière.

Souvent cet enfant dit à haute voix et involontairement ce qu'il pense.

Le caractère de ce garçon a changé; il est devenu désobéissant, irritable, malpropre.

Diagnostic : maladie de Gilles de la Tourette. Thoma.

410) **Myospasme dans lequel une jambe présente des Convulsions toniques et l'autre des Convulsions cloniques**, par Francis W. White (Philadelphia). *Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 23, p. 1834, 5 juin 1909.

Histoire d'un enfant de 8 ans, nerveux et irritable, chez qui les bizarreries des attitudes, des mouvements et de la démarche ont apparu après une piqûre de moustique au pied gauche.

Après des variations elles semblent s'être fixées sous la forme indiquée par le titre.

Pas de Babinski, bien entendu. Thoma.

411) **Ataxie motrice d'origine Émotionnelle**, par S. Weir Mitchell. *The Journal of nervous and mental Disease*, mai 1909, vol. XXXVI, n° 5, p. 257-260.

Il s'agit d'un homme de 45 ans, névropathe surmené, qui, depuis 12 ans, à la suite d'une discussion avec ses ouvriers, présente un syndrome d'incoordination tout spécial.

Quand il est seul, il écrit avec facilité, mais en présence d'étrangers il ne peut donner sa signature ; les deux ou trois premières lettres se font régulièrement, puis la plume exécute de violentes échappées qui ne tardent pas à dépasser la feuille de papier. A table, la présence de convives fait que la tasse de thé, tenue cependant des deux mains, ne peut être portée aux lèvres : elle se vide en chemin, puis elle entre en conflit violent avec le visage. Au milieu d'une

foule indifférente, cet homme se tient fort bien; mais quelqu'un vient-il à l'observer curieusement, il perd aussitôt l'équilibre et s'agite; ses mouvements sont ceux d'une chorée désordonnée (chorée d'intention ou volitionnelle de l'auteur). — Parfois, subitement, le malade est pris d'angoisse : quelque cataclysme, lui semble-t-il, va fondre sur lui ; d'autres fois, un bruit banal l'emplit de terreur... On reconnaît là des symptômes que certains auteurs français classeraient sans hésitation dans la psychasthénie. THOMA.

412) **Quelques Névroses Réflexes guéries par le traitement des affections Nasales coexistantes,** par MARGARET F. BUTLER (Philadelphie). *Monthly Cyclopaedia and medical Bulletin*, vol. II, n° 1, p. 7-10, janvier 1909.

L'auteur cite quelques cas de céphalée persistante, d'asthme, de douleurs névralgiques guéries par le traitement d'une maladie nasale coexistante, le plus souvent antérieurement jugée sans aucune importance. THOMA.

413) **Les Traumatismes Oculaires envisagés comme causes de Névroses,** par HOWARD F. HANSELL (Philadelphie). *Monthly Cyclopaedia and medical Bulletin*, vol. II, n° 2, p. 75-79, février 1909.

Les traumatismes oculaires, on le sait, peuvent faire éclater les névroses jusqu'alors latentes et déterminer soit la cécité hystérique, soit quelque autre manifestation de l'hystérie.

L'auteur envisage dans son article les expertises médicales et leur valeur dans l'évaluation des effets nerveux des traumatismes oculaires. THOMA.

414) **Troubles Nerveux simulant chez les femmes des maladies de l'Abdomen. Analyse de 591 cas,** par CLARA T. DERCUM (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 11, p. 848, 13 mars 1909.

Revue très documentée sur l'hystérie abdominale chez les femmes. L'auteur insiste sur l'intérêt qu'a le chirurgien d'être bien averti de la possibilité de l'existence de tels troubles sans lésions organiques sous-jacents. THOMA.

415) **Psychalgie Abdominale. Akinesia Algera. Guérison,** par STCHERBAK. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, liv. 1-2, 1909.

Le cas décrit par l'auteur comme akinesia algera diffère des cas habituels en ceci qu'à l'occasion des mouvements la psychalgie n'apparait pas dans les membres, mais dans la région abdominale. SERGE SOUKHANOFF.

416) **Rhumatisme Blennorragique diagnostiqué Hystérie,** par URQUHART BARTHOLOMEW. *British medical Journal*, n° 2513, p. 532, 27 février 1909.

Le cas concerne une jeune femme souffrant de douleurs de tête localisées à l'insertion des occipitaux frontaux; ces douleurs avaient été qualifiées hystériques par plusieurs médecins. THOMA.

417) **Principes psychologiques de la théorie de Freud sur l'origine des Névroses,** par WYROUBOFF. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, avril 1909.

Le travail actuel est une étude critique et psychologique concernant la théorie de Freud sur l'origine de certaines psychoses (hystérie, névroses d'angoisse).

SERGE SOUKHANOFF.

418) **Malades Imaginaires,** par Victor Pauchet (d'Amiens). *Conférence faite à la Société Végétarienne de France*, Hygie, 1909.

Causerie d'un intérêt pratiqne évident. Elle pourrait être intitulée : Le traitement du petit neurasthénique par lui-même. E. F.

419) **Maladie Asthénique,** par Grinstein. *Revue (russe) de médecine*, n° 9, 1909.

Le cas concerne un malade qui se plaignait de faiblesse générale et de douleurs dans la région du dos et de l'abdomen ; du côté du système musculaire les phénomènes d'asthénie étaient très nets; ils étaient indubitablement d'origine congénitale et se généralisaient à toute la musculature.

L'auteur est d'avis que son cas se superpose à ceux qui ont été décrits par Stiller, quoique ce dernier auteur ne parle pas d'asthénie de la musculature volontaire; dans le cas actuel il existait nettement des signes d'asthénie des muscles des organes internes. Serge Soukhanoff.

420) **Un cas de Somnolence morbide,** par T.-H. Weisenburg. *Philadelphie neurological Society*, 22 janvier 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 367, juin 1909.

La malade a 32 ans; c'est une fille de ferme qui, depuis son enfance, se lève à 4 heures du matin et se couche à 7 heures du soir.

Or, à l'âge de 16 ans, on remarqua qu'elle s'endormait à toute heure du jour. Elle appuyait sa tête sur la table, s'endormait et restait ainsi tant qu'on ne l'éveillait pas. Depuis 3 ans, elle dort encore davantage; elle dort même quand elle est debout.

Une autre particularité présentée par cette femme, c'est qu'elle n'a jamais pu rire « haut » ; elle est gaie, enjouée, elle sourit volontiers, mais elle ne rit jamais.

Chez cette malade, on ne constate rien qui fasse penser à l'hystérie ni à la neurasthénie.

Elle n'en a pas moins été soumise à un traitement suggestif par l'électricité : en 3 semaines, cette somnolence morbide qui dure depuis 16 ans a été considérablement améliorée, et, chose bizarre, maintenant le sujet est capable de rire aux éclats. Thoma.

421) **Un cas de Sommeil pathologique,** par Preobrajensky. *Revue (russe) de médecine*, 1909, n° 3.

Le cas concerne une malade âgée de 23 ans qui, depuis plusieurs jours, se trouve dans un état de sommeil ininterrompu; aucune complication ; aucun trouble surajouté n'a pu être constaté; c'est un cas pur de sommeil pathologique. Serge Soukhanoff.

422) **L'Incontinence Fécale dans l'Enfance,** par A. Acquaderni et A. Lorenzini. *Rivista di Clinica pediatrica*, an VII, n° 5, 1909.

Observations concernant deux garçons, l'un de 8 ans et l'autre de 12; ils furent guéris par des moyens purement suggestifs (injections d'eau salée, applications électriques).

Leur incontinence fécale était, d'après l'auteur, un véritable stigmate dégénératif témoin de leur hérédité névropathique. F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

423) **Compte rendu des cas de Dysenterie survenus à l'Asile de Long-Grove de juin 1907 à novembre 1908,** par Geoffrey Clarke. *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. IV, 1909.

La maladie n'est pas particulière aux asiles, mais elle s'y observe plus qu'ailleurs, en raison du mauvais état ordinaire du tube digestif des aliénés, de leur genre de vie et de leurs habitudes ; la transmission se fait par les matières fécales. Il est très probable que les malades ayant souffert de la dysenterie des asiles restent les colporteurs des bacilles qui la déterminent.

Thoma.

424) **La Tuberculose dans les Asiles du Comté de Londres,** par F.-W. Mott. *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. IV, 1909.

Les conditions de la vie à l'asile et la contagion entrent comme facteurs négligeables dans la détermination de la tuberculose des aliénés. Ces malades sont particulièrement vulnérables ; la tuberculose est constatée dans la moitié des cas, mais elle n'a pas été contractée à l'asile une fois sur dix.

Le traitement des aliénés en plein air serait une excellente mesure.

Thoma.

425) **Statistique concernant la fréquence de l'Hémorragie cérébrale et de l'Hémorragie sous-dure-mérienne chez les Aliénés,** par F.-W. Mott. *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. IV, 1909.

Cette statistique porte sur 1 926 autopsies ; les hémorragies intracraniennes ont été trouvées dans 2 °/₀ des cas (hommes 3 °/₀, femmes 1 °/₀).

Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

426) **Recherches sur la Lévosurie expérimentale et considérations sur les constitutions individuelles, surtout en ce qui regarde les Déments précoces,** par Gaetano Boschi. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnico manicomiale,* an XXXVI, fasc. 3-4, 1908.

La lévosurie expérimentale constitue un bon moyen d'exploration clinique de la capacité fonctionnelle organique d'un sujet. Chez les déments précoces l'épreuve donne le plus souvent un résultat positif ; ce fait joint aux constatations déjà effectuées (flaccidité des muscles, pauvreté de la motilité, lenteur du pouls, faible production d'urée, etc.), contribue à faire considérer les déments précoces comme des sujets chez lesquels les échanges nutritifs sont lents et peu actifs.

F. Deleni.

427) **Un cas d'Insuffisance Mentale d'origine Traumatique,** par H.-H. Drysdale. *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 14, p. 1104, 3 avril 1909.

Il s'agit d'un garçon de sept ans ayant subi un traumatisme du crâne lorsqu'il avait 2 ans et demi. Au point de vue mental, c'est un idiot. Cet enfant fut opéré ; sous la région autrefois traumatisée, siège d'une dépression osseuse, on ne trouva aucune lésion cérébrale. Néanmoins, la craniectomie large fut suivie d'une amélioration considérable de l'état mental du sujet. Thoma.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

428) **Le peu de valeur des Accusations et des Témoignages des Enfants,** par Mario Bacelli. *Rivista di Psicologia applicata,* an V, n° 2, mars-avril 1909.

L'auteur insiste sur ce fait et il montre que le cerveau de l'enfant ne sait guère faire la différence entre ce qui est imaginatif et ce qui est réel.

F. Deleni.

429) **Sur le Pseudo-Œdème des Débardeurs. Contribution à la Médecine légale des fraudes chez les Accidentés du Travail,** par M. Levi Bianchini. *Archivio di Psichiatria,* vol. XXX, fasc. 1-2, 1909.

L'auteur a observé une sorte d'épidémie d'œdème chez des ouvriers du port de Naples; l'œdème siège à la main ; il est énorme, irréductible et indolent ; il dure des mois, n'a pas de tendance à la guérison et il est attribué à des accidents divers (chute sur la main, écrasement de la main par un bloc de charbon, etc.).

L'œdème en question peut être obtenu par des moyens variés et surtout par la ligature étroite du poignet, par des contusions répétées et par des frictions prolongées. F. Deleni.

430) **Le type Cranio facial chez 300 Criminels,** par Attilio Ascarelli. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e medicina legale,* vol. XXIX, fasc. 3, p. 209-233, 1908.

Étude d'ensemble mettant en lumière l'extrême fréquence de types morphologiques bien nets de criminels ; chez ceux-ci les stigmates anthropologiques abondent. F. Deleni.

431) **Essai sur quelques points de Criminologie,** par F. Carle. *Thèse de Paris,* n° 230, 22 avril 1909 (96 p.).

Le crime est facteur de causes individuelles (fatalité physique ou constitutionnelle), et de circonstances extérieures (fatalité ambiante).

Les circonstances extérieures, dont beaucoup sont subconscientes, déterminent les actes humains et agissent sur les neurones de la volition. Le libre arbitre ne saurait pas plus exister dans la sphère éthique que dans la sphère intellectuelle; chez les dégénérés, les mauvaises connexions des centres psychiques supérieurs altèrent les jugements moraux aussi bien que les autres faits psychologiques.

La société a le devoir strict, si elle veut durer, de se défendre contre les

éléments nocifs en les rejetant. L'antique loi du plus fort existe toujours; mais le plus fort maintenant le bon droit, c'est la société. La pénalité est donc une réaction de défense et de prophylaxie. Elle n'a rien à voir avec les notions théologiques et métaphysiques de justice immanente et de péché. C'est un simple préservatif. La société n'a pas à connaître les actes en eux-mêmes, elle n'a d'autre droit que d'assurer sa propre durée.

Les termes libre arbitre, responsabilité avec les mots sanction, châtiment, punition, etc., qui découlent, présupposent des idées générales, des théories métaphysiques qui ne sont corroborées nulle part par l'expérience.

E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

432) **L'Acide Formique en Médecine Mentale,** par ALEARDO SALERNI. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 61.

L'acide formique exerce une influence favorable indéniable sur l'état somatique général des aliénés. F. DELENI.

433) **Notes sur 20 cas d'Anesthésie Spinale à la Stovaïne,** par ALEXANDER DON. *Edinburgh medical Journal*, vol. II, p. 546-550, juin 1909.

Dans les 20 cas il y avait contre-indication à l'anesthésie générale (cœur, poumons, grand âge, cachexie). Les résultats de la rachistovaïnisation ont toujours été très satisfaisants ; aucun incident. THOMA.

434) **Sur l'élongation des Nerfs Plantaires en tant que méthode prétendue de traitement du Mal perforant du Pied,** par ALESSANDRO GIRARDI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 68, p. 719, 7 juin 1908.

Les premiers résultats ne se maintiennent pas; l'élongation nerveuse ne saurait rendre aux tissus leur valeur physiologique; trois observations.

F. DELENI.

435) **Sur un nouvel Hypnotique, le Bromural,** par R. GRENDI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 95, p. 1005, 9 août 1908.

Le bromural convient au traitement de l'agitation légère et de l'insomnie; il ne provoque pas de bromisme; ne modifie pas la composition du sang ni sa pression, n'altère pas les échanges. F. DELENI.

436) **Un cas de Tétanos traité par injections intradurales d'antitoxine Fizzoni,** par E. LANDELIUS. *Allm. sv. Lækaretidn,* 1908, p 495-502.

Un accès grave de tétanos se déclare chez un garçon de 10 ans sans autre cause connue qu'un mal aux dents le jour avant. Deux jours après le commencement de la maladie il eut 2 gr. 5 d'antitoxine en injection sous-cutanée. Le lendemain on fit une ponction lombaire suivie d'une injection intradurale de 2 gr. 5 d'antitoxine en solution aqueuse, et en outre on lui donna 1 gr. 5 en injection hypodermique. Six jours après, une nouvelle ponction lombaire avec

injection de 1 gramme d'antitoxine, et au bout d'autres six jours 2 grammes en injection hypodermique. Au commencement, il eut de plus 3 gr. 6 d'hydrate de chloral par jour. Le garçon guérit; mais une semaine après l'injection dernière, il fut attaqué de fièvre accompagnée d'un exanthème qui récidive 6 jours après. C.-H. WURTZEN

437) **L'Eucalyptus dans la Lèpre,** par HARRY T. HOLLMANN (Kalaupapa, Hawaï). *New-York medical Journal*, n° 1582, p. 641, 27 mars 1909.

L'auteur insiste à nouveau sur les améliorations manifestes qu'il obtient régulièrement depuis plusieurs années par les bains et le traitement interne dont il donne les techniques; l'eucalyptus, sous différentes formes, y tient la place prépondérante. THOMA.

438) **Un cas de Syringomyélie traité avec succès par les Rayons X,** par S. HOLMGNEN et O. WIMAN. *Nord. med. Arkiv*, 1908, Apd. II, Hafte III, sv. 11.

L'irradiation de la moelle épinière à la Rœntgen paraît susceptible non seulement d'entraver le processus syringomyélitique morbide, mais de restituer dans de certaines limites, prescrites par l'intensité du processus destructif, les fonctions des voies nerveuses.

Cela se produit par une action locale directe sur le processus anatomopathologique de la moelle épinière.

Peut-être aurons-nous en la rœntgenisation le moyen de formuler dans des cas douteux, *ex juvantibus*, le diagnostic différentiel entre la ligne anesthésique et la syringomyélie. C.-H. WURTZEN.

439) **Une Antitoxine Cérébrale. Sa préparation, son action, son mode d'emploi,** par MAURICE PAGE (de Bellevue) *Presse médicale*, n°58, p. 516, 21 juillet 1909.

Il y a dans le cerveau une antitoxine spéciale à cet organe; on peut l'isoler. Cette substance est bien une antitoxine dont l'action se manifeste par une augmentation de la pression artérielle, une hyperphosphaturie, puis une diminution des éthers sulfo-conjugués et de l'indican, enfin une augmentation de la force et du poids total. L'injection sous-cutanée quotidienne de cette antitoxine améliore un grand nombre de maladies nerveuses et en guérit d'autres, plus radicalement, plus sûrement et en moitié moins de temps que toutes les autres médications. E. FEINDEL.

440) **L'Hypnotisme,** par KAPTEREFF. *Moscou*, 1909 (203 p.).

L'auteur propose et développe une hypothèse physico-chimique; d'après lui, elle rendrait parfaitement compte des phénomènes de l'hypnotisme et de l'influence possible de tel individu sur tel autre. SERGE SOUKHANOFF.

441) **Cours complet d'Hypnotisme,** par ERTL. *Kharkoff*, 1909 (70 p.).

Cette publication est un manuel de vulgarisation mettant à la portée de tous les curieux des connaissances suffisantes sur l'hypnotisme et sa pratique.

SERGE SOUKHANOFF.

442) **L'emploi des Courants de Fesla dans la Neurologie,** par V. CHRISTIANEM. *Hospitalstidende*, 1908, p. 919.

L'auteur a employé ces courants chez 121 malades, dont 56 étaient attaqués

par affections fonctionnelles, le reste par affections organiques. Il fait la conclusion, la thérapie signifie une augmentation de la trésorerie suggestive. Les courants se font aussi appliquer avec succès dans quelques formes d'agrypine, c'est pourquoi ils sont d'une certaine valeur comme remède de désaccoutumance de l'abus d'hypnotiques. En outre ils se sont montrés efficaces contre certaines douleurs, — les fulgurantes et quelques autres formes pourtant exceptées.

C.-H. WURTZEN.

443) **Les Bacilles Lactiques dans le traitement de la Mélancolie,** par HUBERT J. NORMAN. *British medical Journal*, n° 2525, p. 1234, 22 mai 1909.

Les ferments lactiques tendent à régulariser les fonctions digestives des mélancoliques ; leur état général s'en trouve relevé et même leur état mental amélioré quelquefois.

THOMA.

444) **La Sérothérapie anti-méningococcique,** par M. FERNAND TRÉMOLIÈRES. *Progrès médical*, n° 34, p. 429, 21 août 1909.

La sérothérapie a bouleversé ou mieux renouvelé le traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique. Les noms de Simon Flexner (1905), Kolle et Wassermann, Jochmann, Ruppel, Markl, Dopter y sont attachés.

Les résultats de l'emploi de la sérothérapie antiméningococcique se résument en trois termes :

1° *Le sérum anti-méningococcique abaisse beaucoup le taux de la mortalité de la méningite cérébro-spinale épidémique.* — Dans des statistiques anglaises et américaines, la mortalité, pour les cas traités par les anciennes méthodes, atteint 70 à 95 °/o et, pour les cas traités par le sérum, s'abaisse de 43 à 20 °/o.

Les malades soignés récemment par Netter à l'aide du sérum anti méningococcique moururent dans la proportion de 23,5 °/o; si l'on défalque de cette statistique les malades atteints de formes suraiguës ou traités trop tardivement, la léthalité n'est plus que de 12,5 °/o. Or, la mortalité des malades de Netter, traités en 1908 par les bains chauds, les ponctions lombaires répétées et l'argent colloïdal était de 48,5 °/o.

La statistique de Dopter est encore plus favorable, puisque la mortalité globale des malades traités par son sérum exclusivement antimicrobien est de 10,93 °/o, et la mortalité rectifiée de 8,06 °/o.

2° *Le sérum anti-méningococcique modifie d'heureuse façon non seulement l'issue, mais encore la durée de la maladie.* — Le plus souvent, la guérison est manifeste au bout de huit à dix jours, rarement plus tard, souvent plus tôt. Il en allait tout autrement avant l'emploi du sérum : la maladie durait alors des semaines, voire des mois. L'amaigrissement des malades, si frappant jadis, n'est plus observé aujourd'hui.

3° *Les malades qui guérissent sous l'action du sérum ont rarement des séquelles.* — Avant la sérothérapie, celles-ci se produisaient 24 fois sur 100 ; depuis l'emploi du sérum, on ne les observe plus que dans les proportions de 7,5 à 3 °/o, selon les auteurs.

E. F.

445) **Mécanothérapie ou Électrothérapie dans le traitement des Atrophies musculaires périphériques,** par E. ROCHARD et P. DE CHAMPTASSIN. *Presse médicale*, n° 69, p. 609, 28 août 1909.

Intéressant article de critique d'où il résulte que si le courant électrique peut

prétendre aux actions circulatoires, trophiques, analgésiantes, les actions dynamiques et mécaniques ne lui sont point permises chez l'être organisé et sensible.

L'électromécanothérapie, cette méthode séduisante qui permettrait de faire travailler les muscles sans fatigue et sans douleur, ne produit en réalité, par rapport aux contractions volontaires, que des mouvements ébauchés, des contractions élémentaires, et il faut proclamer la supériorité de l'excitant naturel, physiologique, la volonté, malgré sa simplicité et sa modestie apparentes, en face de l'excitant artificiel aux modalités complexes et polymorphes, l'électricité. E. F.

446) **Courants de Haute Fréquence dans l'Insomnie**, par W.-F. SOMERVILLE (Glasgow). *British medical Journal*, n° 2522, p. 1063, 1er mai 1909.

L'auteur fait ressortir les avantages de la haute fréquence sur la thérapeutique médicamenteuse de l'insomnie. THOMA.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 10 février 1910

Présidence de M. SOUQUES.

SOMMAIRE

Allocation de M. Souques, Président, à l'occasion du décès de M. Gasne, membre titulaire.

MES CHERS COLLÈGUES,

Pour la seconde fois, depuis le début de cette année, j'ai le pénible devoir d'ouvrir la séance par des paroles de deuil. Notre collègue Gasne est mort, vendredi passé.

Brutalement, en pleine santé, il avait été pris, l'an dernier, d'un accès terrifiant d'oppression. Les accès se succédèrent plus longs plus poignants, jusqu'au jour où l'asystolie s'installa à son chevet et fit son œuvre. Il fut vite fixé sur la gravité de son mal, et ne se fit illusion, hélas! ni sur l'issue ni sur la durée. Il supporta stoïquement les souffrances physiques et la douleur morale. Mais s'il ne regretta pas trop les efforts désormais perdus, les travaux arrêtés, les projets anéantis, il put mesurer, et avec quelle anxiété et quels déchirements, le vide affreux que sa disparition allait faire autour des siens. Toujours est-il qu'il gravit ce calvaire et subit ce supplice avec un courage admirable, afin de laisser à sa famille un espoir qu'il n'avait plus.

Il disparaît au moment d'atteindre la terre promise, c'est-à-dire de recueillir le fruit de ses concours : de diriger un service hospitalier, rêve et but de toute sa vie. Il disparaît à 40 ans, trop tôt, beaucoup trop tôt. Nos pères disaient :

Que lorsqu'on meurt si jeune on est aimé des dieux.

Le certain, c'est que les coups du sort, qui sont toujours tristes, qui décon-

certent quand ils brisent les espérances à peine nées, nous irritent quand ils terrassent un chef de famille, sans pitié pour sa femme et ses sept enfants en bas âge.....

Georges Gasne était venu naturellement à la médecine : il continuait la carrière paternelle. Un court passage, dès son externat, dans le service de Charcot où j'eus le plaisir de le connaître, des relations étroites de collaboration et d'amitié avec Gilles de la Tourette l'entraînèrent vers les maladies du système nerveux. Si j'ajoute qu'il passa trois ans aux côtés du professeur Raymond, dont il fut l'interne et le chef de clinique, j'aurai dit pourquoi et comment il devint vite un neurologiste distingué.

Il laisse plusieurs travaux importants, parmi lesquels je signalerai l'*Intoxication chronique par le café*, l'*Incontinence des sphincters dans la névrite alcoolique*, le *Traitement de l'ataxie par l'élongation vraie de la moelle épinière*, le *Sens stéréognostique dans l'hystérie*. J'en passe pour arriver à son œuvre capitale, à sa thèse sur les *Localisations spinales de la syphilis héréditaire*, remplie de faits cliniques et d'examens histologiques convaincants, où il montre la fréquence de l'hérédo-syphilis spinale, l'atteinte primitive des méninges et des vaisseaux, précédant celle des éléments nobles, en un mot, l'identité de ses altérations avec celles de la syphilis acquise. Ce sont là plus que des promesses; ce sont des études achevées, basées sur une fine observation, qui font très vivement regretter qu'il n'ait pas eu le temps de donner sa mesure.

Au goût des recherches cliniques où il excellait, il alliait celui de l'enseignement hospitalier où il devait réussir d'emblée. A la consultation de l'hôpital Beaujon il avait organisé des conférences de sémiologie nerveuse, qui furent fort appréciées et assidûment suivies par de fidèles auditeurs.

C'était un homme doux que Georges Gasne. Sa physionomie, sa voix, ses gestes avaient la même douceur que son caractère. Il était d'une modestie rare et d'une réserve discrète qui touchait à la timidité.

De ce sympathique et regretté collègue, dont la fin prématurée nous a profondément émus, nous garderons tous ici le souvenir ineffaçable.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Deux observations anatomo-cliniques de syndrome thalamique, par E. Long.

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

M. J Babinski. — M. Dejerine a insisté plusieurs fois sur l'absence du signe des orteils dans le syndrome thalamique et M. Long vient de revenir sur ce point.

Je demanderai à mes collègues s'ils attribuent cette particularité à ce que l'hémiplégie est souvent trés légére dans les cas de ce genre; ce serait alors un fait banal. Pensent-ils plutôt que la lésion thalamique exercerait, par rapport au réflexe cutané plantaire, une action corrigeant les effets de la lésion pyramidale? Ce serait là une donnée intéressante, si son exactitude se confirmait.

M. Dejerine. — Le signe de Babinski fait d'ordinaire défaut dans le syndrome thalamique, bien que dans beaucoup de ces cas, ainsi que l'ont montré les autopsies, il existe une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal. Ce n'est pas dû à l'hémianesthésie, puisque le réflexe cutané plantaire existe et qu'il se produit, comme à l'état sain, c'est-à-dire avec flexion plantaire des orteils. Il y a dans cette absence de signe de Babinski, malgré la dégénérescence du faisceau pyramidal, un fait dont l'explication nous échappe, mais qui montre cependant qu'une lésion de la partie postérieure du thalamus empêche ce réflexe de se produire.

M. Gustave Roussy. — Les deux cas que vient de présenter M. Long offrent un grand intérêt ; en effet il s'agit de deux cas typiques de syndrome thalamique, diagnostiqués tous deux du vivant du malade, et vérifiés anatomiquement sur coupes microscopiques sériées.

Je voudrais, à l'occasion de cette communication, revenir sur quelques-unes des objections qui nous ont été faites en Italie tout récemment.

Je n'insisterai pas sur celles faites par le professeur Mingazzini (de Rome), dont M. Long vient de parler. Tout en admettant parfaitement, avec Mingazzini, que les symptômes dans les lésions de la couche optique puissent varier suivant le siège même de ces lésions dans le thalamus, je dis qu'il en est une, particulièrement fréquente, celle de la partie postéro-interne dont l'expression clinique se révèle à nous par le tableau du *syndrome thalamique*. Ce tableau, ainsi que nous avons pu le démontrer avec le professeur Dejerine à l'appui de nombreux faits anatomo-cliniques, est aujourd'hui assez caractéristique pour nous permettre de poser à coup sûr, du vivant du malade, le diagnostic du siège de la lésion. Les deux observations qui viennent d'être rapportées en sont une nouvelle preuve.

Du reste, je me propose de revenir prochainement sur cette question, à propos de nouveaux faits actuellement à l'étude.

Je voudrais insister plus longuement sur les critiques que nous adresse le professeur d'Abundo (de Catane) dans son récent travail sur la *Physiopathologie de la couche optique*. (2e Congrès italien de Neurologie. Gênes, octobre 1909.)

Tout d'abord cet auteur propose de considérer le syndrome thalamique non pas comme relevant de la lésion de la couche optique, mais bien plus de la lésion de la capsule interne avoisinant le thalamus, et propose le nom de *syndrome périthalamique*.

L'auteur, du reste, n'apporte aucun fait personnel à l'appui de cette assertion, et il ne semble tenir aucunement compte de tous les faits, publiés jusqu'ici par MM. Marie et Guillain, Dejerine et Long, de lésions de la partie postérieure de la capsule interne, sans troubles de la sensibilité ; pas plus, du reste, que de celui rapporté dans notre thèse (cas Kaiser, observation IV) où le segment postérieur de la capsule interne était indemne. Ce serait en effet revenir à l'ancienne théorie du carrefour sensitif qui, jusqu'à preuve du contraire, me semble devoir être définitivement abandonnée.

M. d'Abundo, à l'appui d'une série de recherches expérimentales, adresse des critiques à fois à la méthode que j'ai employée, et aux résultats que j'ai obtenus.

Pour ce qui est de la méthode employée, il est évident qu'aucune n'est parfaite ; la grosse difficulté réside dans le siège de la couche optique, placée au sein des hémisphères, ce qui la rend très difficilement accessible, ou tout au moins impossible à atteindre sans créer des lésions de voisinage.

M. d'Abundo estime que les lésions que j'ai produites sont trop étendues (ce dont certainement je me suis aperçu moi-même). Malgré cela je crois que si l'on veut s'astreindre à faire méthodiquement des coupes sériées des pièces expérimentales, ainsi que Probst l'avait fait avant nous, et que nous l'avons fait nous-même, on peut arriver à différencier les symptômes relevant directement des lésions de la couche optique, de ceux qui, au contraire, relèvent des lésions de voisinage. C'est ainsi que chez un de mes singes, j'ai pu arriver à créer une lésion du thalamus sans participation de la capsule interne, et montrer que les *troubles sensitifs observés chez cet animal n'étaient pas dépendants d'une lésion du segment postérieur de la capsule interne.*

Quant aux résultats obtenus par notre distingué contradicteur, il me paraît difficile de juger de la valeur de la méthode qu'il propose (méthode qui consiste à détruire le thalamus au moyen d'une paire de ciseaux courbes en pénétrant entre les hémisphères à travers le corps calleux et en abordant le thalamus par sa face interne). En effet, les figures données par M. d'Abundo dans son rapport sont trop peu nombreuses si on les met en parallèle avec le nombre considérable des animaux qu'il a opérés (56 chats, 60 chiens). Et même plusieurs de ces figures se rapportent uniquement à des pièces macroscopiques, et non à des coupes microscopiques. Malgré cela, on peut se rendre compte que par la méthode de M. d'Abundo, dans plusieurs cas, les lésions sont loin d'être strictement limitées au thalamus.

Contrairement à M. d'Abundo, je persiste à dire que les lésions, telles que je les ai produites chez mes animaux, ont provoqué des troubles nettement appréciables de la sensibilité générale, surtout chez mon singe I, chez lequel la capsule interne n'était pas touchée : troubles de la sensibilité non seulement superficielle, mais également profonde, s'accompagnant de perte du sens stéréognostique.

D'autre part, je ne crois pas, comme lui, que les troubles sensoriels, visuels, notés chez ses animaux soient redevables à la lésion de la couche optique. Ce serait aller à l'encontre de tout ce que nous connaissons sur l'anatomie des voies et des centres visuels (Dejerine, v. Monakow, Vialet, Probst, etc...)

J'estime que l'on doit être très réservé sur les soi-disant *phénomènes intellectuels* observés chez les animaux à la suite de lésion du thalamus, car ici encore, bien plus que pour la sensibilité, l'appréciation de troubles psychiques chez l'animal est chose fort difficile, si de tels troubles peuvent exister dans les lésions expérimentales des couches optiques, j'estime pour ma part qu'ils sont d'ordre tout à fait banal et ne diffèrent pas de ceux rencontrés après n'importe quelle intervention un peu sérieuse sur le cerveau. Je n'ai jamais, en particulier chez les singes où le fait est facile à noter, observé d'abolition de l'expression mimique.

Enfin, et pour terminer, je me demande si on est en droit d'attacher une aussi grande importance que l'a fait M. d'Abundo à la soi-disant hypertrophie du noyau caudé, dans les cas de lésions expérimentales de la couche optique. Il faut en effet tenir compte ici de l'orientation exacte donnée aux coupes microscopiques d'une part, et l'on sait combien il est difficile de faire des coupes passant strictement au même point dans les deux hémisphères. D'autre part, il faut tenir compte également de ce fait que, dans la destruction expérimentale de la couche optique, on observe des phénomènes de tuméfaction, comme dans les lésions humaines du reste, au voisinage de la lésion et on comprend que le noyau caudé puisse être plus ou moins refoulé en avant, déplacé, ce qui fait

que sur des coupes frontales intéressant les deux hémisphères, le noyau caudé du côté lésé puisse paraître plus volumineux, s'il a été intéressé plus tôt sur la coupe que celui du côté sain.

Malheureusement les figures données par M. d'Abundo dans son travail sont beaucoup trop peu nombreuses pour juger définitivement de cette question.

II. **Hypotonicité musculaire et réaction de dégénérescence**, par M. J. Babinski. (Présentation du malade.)

Des muscles capables de se contracter sous l'influence de la volonté et présentant des réactions électriques normales peuvent être en état d'hypotonicité; c'est là une notion banale sur laquelle il n'est pas besoin d'insister. Mais je crois bon d'attirer l'attention sur une disposition qui est l'inverse de la précedente, c'est-à-dire dans laquelle des muscles paralysés, dont les réactions électriques sont celles de DR, ont une tonicité normale ou à peu près normale. On constate un pareil fait sur la malade que je présente à la Société.

Elle est atteinte d'hémiplégie faciale gauche, ayant les caractères de la paralysie faciale périphérique dite *a frigore*, qui s'est manifestée le matin, au réveil, le 6 janvier dernier et qui, dés le début, aurait été complète.

Je vois la malade pour la première fois le 12 janvier. La face à l'état de repos semble normale; elle est en effet à peu près symétrique; les deux commissures labiales sont au même niveau. Cependant les mouvements volontaires sont abolis dans le côté gauche de la face. Cette femme ne peut pas fermer l'œil gauche et dans les efforts qu'elle fait pour accomplir l'occlusion des yeux, le globe oculaire gauche se porte en haut; quand elle cherche à froncer les sourcils, son front se plisse fortement à droite tandis qu'il reste lisse à gauche; lorsqu'elle parle, les muscles de la face fonctionnent à droite seulement; quand elle rit, la commissure droite se soulève et la face devient alors asymétrique; l'asymétrie apparaît encore à l'ouverture de la bouche : les dents de la mâchoire inférieure sont cachées à gauche par la lèvre inférieure; elles sont au contraire découvertes à droite. L'excitabilité faradique et l'excitabilité voltaïque du nerf facial, normales à droite, sont abolies à gauche. Il y a aussi de ce côté une abolition de l'excitation faradique des muscles de la face; quant à l'excitabilité galvanique, elles est notablement diminuée; les secousses à la fermetures sont lentes.

Aujourd'hui, un mois environ après le début de l'affection, l'état s'est un peu amélioré. Les mouvements volontaires font encore défaut du côté gauche; mais à l'ouverture de la bouche l'asymétrie des lèvres est moins apparente. Au repos la face paraît normale : elle est symétrique comme précédemment.

La symétrie de la figure dénote la conservation de la tonicité dans les muscles paralysés, car une hémihypo-tonicité, conséquence d'une hémiplégie faciale, devrait se traduire en particulier par un abaissement de la commissure labiale du côté du malade.

Cette symétrie des traits contraste avec l'asymétrie qui apparaît d'une manière éclatante lorsque la malade parle, rit, chercher à fermer les yeux ou à plisser son front ; elle contraste avec l'abolition des mouvements volitionnels et avec les troubles profonds de la contractilité électrique.

La conservation de la tonicité musculaire dans les muscles paralysés présentant la DR serait assez difficile à interpréter, si la DR, comme cette dénomination semble l'indiquer, était l'indice certain d'une dégénérescence du nerf.

Elle s'explique plus aisément si l'on admet avec moi (1) que la réaction dite de dégénérescence est la réaction propre des fibres musculaires se contractant d'une manière indépendante, sous l'influence des excitations électriques, quand l'excitabilité électrique des nerfs est abolie.

Cette abolition n'impliquant pas nécessairement l'idée de dégénérescence, on peut concevoir que des fibres nerveuses sur lesquelles les courants sont sans action aient conservé en partie leur conductabilité et laissent passer l'influx nerveux qui entretient la tonicité des muscles.

Il y a tout lieu de penser que la conservation de la tonicité musculaire dans la paralysie périphérique est un signe de bon augure et qu'elle atténue la gravité du pronostic que comporte d'une manière générale la DR.

M. Alquier. — Avant d'admettre définitivement l'interprétation de la réaction de dégénérescence dans la paralysie faciale que vient de proposer M. Babinski, peut-être convient-il d'attendre que l'évolution soit plus avancée. J'ai observé, d'un bout à l'autre, le fait suivant : une jeune fille de 20 ans est prise, après avoir été exposée à un courant d'air, d'une paralysie faciale à type périphérique. Assez rapidement, le tonus redevenait meilleur, et la paralysie, à peine visible au repos, se révélait surtout lors des mouvements. L'exploration des réactions électriques pratiquée par M. Huet 2 à 3 mois après le début, permit de constater une réaction de dégénérescence incomplète. Or, vers le quatrième mois, apparut un spasme survenant lors des mouvements de mimique qui, aujourd'hui, bien que cinq ans se soient écoulés, existe encore, surtout au niveau de l'orbiculaire palpébral. N'en sera-t-il pas de même chez la malade que vient de présenter M. Babinski; peut-on, dès maintenant, assurer que chez elle, la conservation du tonus ne fera pas, plus tard, place au spasme?

III. **Cataractes chez une malade atteinte de myxœdème et de tétanie**, par M. A. Cantonnet.

Anna L..., 22 ans, domestique. Originaire du Cantal; née de parents assez âgés : le père avait 55 ans et la mère 44; le père est mort hémiplégique et la mère cardiaque; un frère aîné bien portant et normal. A 11 ans, elle est atteinte d'une diarrhée, sans coliques ni fièvre, qui dure pendant environ un an, avec quelques intermittences. A 12 ans, les contractures douloureuses des mains apparaissent pour la première fois; elles persistent peu accentuées pendant tout l'hiver. A 18 ans seulement les contractures reparaissent, portant à la fois sur les mains et les pieds. Elle entre dans le service de M. Babinski, où elle séjourne de février à juin 1904; le traitement thyroïdien qui lui fut alors appliqué fit apparaître les règles. Dès ce moment, un début de cataracte de l'œil gauche fut constaté par Mme Druault-Toufesco et M. Chaillous. Depuis l'âge de 18 ans, tous les hivers elle a eu des crampes des extrémités : elle n'observe aucun malaise pendant la saison estivale.

Les troubles visuels augmentant, elle se présente à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur de Lapersonne. Elle a l'aspect d'une myxœdémateuse : face en pleine lune, infiltration des téguments avec épaississement de la peau; taille 1m,45; poids : 47 kil. 250. Les dents sont écartées et crénelées, les poils rares au pubis;

(1) Voir à ce sujet : « De la contractilité électrique des muscles striés après la mort », par J. Babinski. (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 1899.*)

la queue du soureil manque; elle perd ses cheveux; les ongles sont incurvés et tachés. Les urines sont abondantes (1 750 gr.) et peu denses; elles ne contiennent rien d'anormal; le pouls est de 75 pulsations; la tension artérielle est abaissée. Les hématies sont normales, les leucocytes 8 000, dont 84 % de polynucléaires, 6 % de grands mononucléaires, 6 % de lymphocytes et 4 % d'éosinophiles. Température normale; intelligence normale. Corps thyroïde absent.

Les contractures tétaniques ne se produisent que 2 à 3 fois par hiver en moyenne; l'émotion peut les provoquer, et nous avons pu les observer pendant l'examen que M. le professeur Raymond a bien voulu pratiquer d'elle. Les membres inférieurs sont contracturés en extension et la marche est presque impossible, la région lombaire est contracturée; les membres supérieurs, surtout les mains, sont en flexion; en insistant, on arrive cependant à étendre les doigts; on n'a pas observé la « main d'accoucheur ». Le signe de Trousseau a pu être mis en évidence; celui de Chvostek également. Il existe des contractions fibrillaires intenses des orbiculaires palpébraux et des muscles du front; de temps en temps du laryngospasme (impossibilité de parler et suffocation); pas de contractures des muscles extrinsèques ou intrinsèques des yeux.

Dans l'intervalle des contractures, un peu de raideur des doigts, étendus et écartés en forme d'éventail; légères contractions cloniques des orbiculaires et des muscles frontaux.

Les réactions électriques n'ont pu être recherchées. Il est à noter que les réflexes rotuliens et achilléens manquent totalement, sans autres signes de tabes.

Du côté des yeux, cataractes molles, complète à gauche et incomplète, quoique assez avancée, à droite; ces cataractes n'ont rien des « cataractes pathologiques » et sont la seule lésion oculaire.

On a signalé l'association exceptionnelle de la maladie de Basedow avec la tétanie (Th. de Fraisseix, Paris, 1899). Il n'existe que quelques cas publiés de coexistence de myxœdème spontané et de tétanie et rapportés dans l'importante thèse de Jeandelize (Nancy, 1901-02). Ceux de « tétanie strumiprive », où la tétanie accompagnait un myxœdème post-opératoire, sont plus fréquents. Sans doute les parathyroïdes avaient été enlevées en même temps que la thyroïde.

La cataracte, bilatérale et sans autre altération oculaire, a été signalée une fois dans le myxœdème spontané (Callan). La tétanie la provoque plus souvent : Schœn, Wettendorfer (3 cas), Lisizyn, Peters (5 cas), Nathan, Freund (2 cas), Zirm (5 cas), Bartels (8 cas), Sperber (6 cas); il s'agit toujours d'individus jeunes; aucune observation n'a été faite en France, où la tétanie est très rare. Il existe enfin 3 cas de cataracte au cours de la tétanie strumiprive (Westphal, Landsberg, Hoffmann). Les cataractes de notre malade pourraient donc être mises sur le compte du myxœdème ou sur celui de la tétanie; il semble qu'elles doivent être rapportées plutôt à l'altération des parathyroïdes.

IV. Méningo-myélite méningococcique à localisation exclusivement dorso-lombaire, par MM. de Massary et Chatelain.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

V. Remarques sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans des paraplégies médullaires avec anesthésie, par MM. J. Babinski, A. Barré et J. Jarkowski.

Au cours d'une série de recherches que nous poursuivons actuellement sur la

sensibilité, il nous a été donné d'observer certaines particularités qui nous semblent digne d'être rapportées.

Chez un premier malade (Observation I), atteint de paraplégie avec anesthésie remontant jusqu'à la région mamelonnaire, nous avons vu que la sensibilité subsistait pourtant, à des degrés divers, sur une partie assez étendue du territoire des racines sacrées.

Nous avons alors recherché, chez deux autres malades atteints également de paraplégie avec anesthésie, s'il existait une semblable disposition, et nous l'avons observée

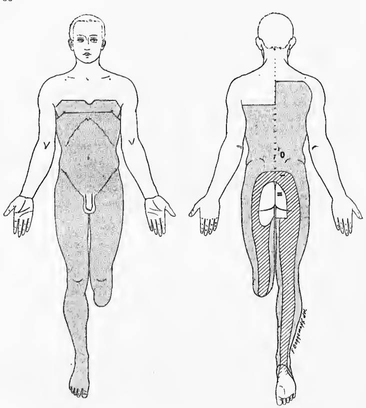


Fig. 1. — *Obs. I.* Tact.

Ce fait, qui n'a pas été, à notre connaissance au moins, signalé dans des cas analogues aux nôtres, nous paraît digne de fixer l'attention, et nous en supputerons plus loin la valeur ; mais, auparavant, nous donnerons le résumé rapide des observations, avec, pour chacune, le schéma des troubles de la sensibilité.

Nous tenons aussi à insister sur ce fait que les examens de la sensibilité ont été pratiqués avec toutes sortes de précautions en vue d'éviter les modifications d'ordre suggestif, et que les schémas représentés ont été trouvés tels dès le premier examen.

Observation I. — D..., 43 ans.

Vers le milieu de février 1909, une semaine environ après une grippe qui avait duré 5 jours, le malade s'étant baissé pour prendre un objet, ressentit à la région lombaire une douleur vive irradiant vers l'abdomen et les membres inférieurs. Cette douleur se

reproduisit sept ou huit fois pendant les 4 jours qui suivirent: la marche devint rapidement difficile, et, le 20 mars, l'impotence était presque absolue.

Il entre à cette époque à l'hôpital et l'on constate une paraplégie spasmodique. Les réflexes rotuliens et achilléens sont très forts, le clonus du pied facile à produire. Le signe du gros orteil est très net à droite (la jambe gauche a été amputée). Les réflexes crémastériens, abdominaux inférieurs et supérieurs sont abolis. Les troubles du sphincter vésical sont légers : on note seulement, quelques jours après l'entrée à l'hôpital, la rétention d'urine pendant 24 heures. Les fonctions génitales sont complètement abolies. La sensibilité est très diminuée sous tous les modes, au-dessous d'une horizontale passant à deux travers de doigt au-dessus du mamelon.

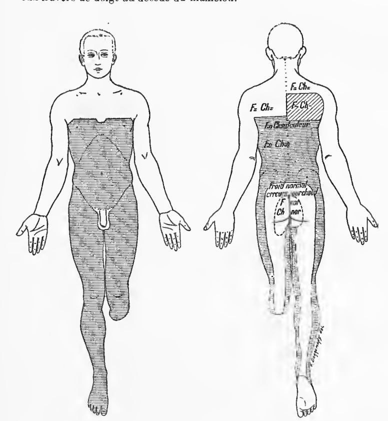


Fig. 2. — *Obs. I.* Température.

En août et septembre, d'importantes modifications se produisent dans le domaine de la sensibilité : elle reparaît aux fesses, aux organes génitaux externes, à la face postérieure des cuisses et de la jambe droite, et à la région plantaire. En même temps, le niveau supérieur de l'anesthésie s'abaisse jusqu'à une horizontale passaot à quatre travers de doigt au-dessous des mamelons.

Actuellement, cette disposition existe encore, et le schéma ci-contre montre que les territoires cutanés des racines sacrées : S^5, S^4, S^3, S^2, S^1, sont sensibles, et, que le tact (fig. 1), la piqûre, la température (le froid surtout) (fig. 2) sont perçus sur des zones à topographie presque identiques. La sensibilité profonde est fortement diminuée au membre inférieur, au pied surtout : le malade ne se rend aucun compte des attitudes données au pied, tandis qu'il indique à peu près le sens (flexion ou extension) des attitudes données à la cuisse.

La sensibilité examinée avec le diapason est aussi fortement diminuée à la face postérieure de la cuisse, où la sensibilité superficielle est en partie conservée, qu'à la face antérieure où cette sensibilité est abolie.

L'état des réflexes tendineux et cutanés est le même qu'à l'entrée du malade à l'hôpital. Les grands mouvements involontaires des membres sont plus violents, et presque continus.

Observation II. — Mme B..., 49 ans.

Il y a 10 ans des douleurs apparaissent dans le membre inférieur droit en même temps qu'une certaine diminution de la sensibilité de ce membre : « Je traînais la jambe », dit la malade.

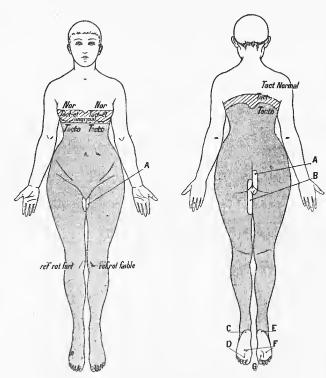


Fig. 3. — *Obs. II.* Tact.

A. Sensibilité au tact normale ou presque normale ; *B.* Sensibilité persistante, moins nette qu'à droite ; *C.* Réflexe achilléen faible ; *D.* Extension de l'orteil parfaite ; *E.* Réflexe achilléen fort ; *F.* Hypoesthésie au tact ; *G.* Extension de l'orteil faible.

Ces phénomènes s'accentuent, et se montrent au membre inférieur gauche. La marche est alors très gênée, la malade ne peut plus que se traîner péniblement entre deux chaises ; on la conduit à l'hôpital au mois de juin 1909.

Depuis cette époque, l'impotence des membres inférieurs est absolue. Il existe des mouvements involontaires spasmodiques de ces membres. Les réflexes tendineux sont très forts à droite, faibles à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux supérieurs et inférieurs sont abolis. L'excitation de la plante du pied provoque l'extension du gros orteil, faible à droite, forte à gauche.

Les troubles de la sensibilité sont les suivants : La sensibilité superficielle (fig. 3) est abolie au-dessous d'une horizontale passant par les mamelons ; mais, l'anesthésie épargne un territoire, restreint pour le tact (S^5, S^4 en partie), beaucoup plus étendu pour le froid (S^5, S^4, S^3, S^2, S^1), dont la topographie exacte est dessinée sur le schéma ci-contre (fig. 4). La sensibilité profonde est abolie aux membres inférieurs, aussi bien à la périphérie des membres qu'à leur racine, aussi bien aux régions où la sensibilité superficielle est peu troublée qu'à celles où cette sensibilité est abolie.

Dans ces deux cas, il existe donc une anesthésie étendue qui intéresse presque

également les différents modes. Cette anesthésie, à type nettement radiculaire, peut être, à l'heure actuelle, expliquée de deux façons : ou bien par une lésion d'un grand nombre de racines postérieures ou des segments médullaires correspondants, ou bien par une lésion des voies longues du système sensitif intramédullaire.

Mais la première hypothèse est très peu vraisemblable puisque les réflexes tendineux existent ; la seconde a, au contraire, pour elle, l'existence de troubles

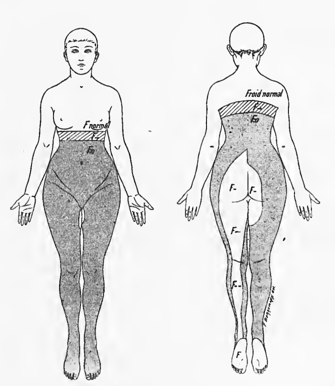


Fig. 4. — *Obs. II.* Froid.

manifestement médullaires : extension de l'orteil, troubles sphinctériens ou génitaux, etc.

Il existe donc très probablement une lésion de la moelle dorsale à sa partie supérieure, et, chez les deux malades qui la portent, la sensibilité est conservée sur une grande partie du territoire cutané des racines sacrées.

Cette constatation peut nous servir à interpréter le cas de la troisième malade.

Observation III. — Mlle F..., 32 ans.

Cette malade est atteinte de paraplégie spasmodique avec troubles de la sensibilité des membres inférieurs, du membre droit surtout. L'impotence est presque absolue : la malade peut seulement faire quelques mouvements très limités quand on a vaincu pour elle la spasmodicité très accentuée de ses membres inférieurs.

Les réflexes tendineux sont exagérés ; la trépidation épileptoïde est forte et en même temps que le pied où on la recherche, le membre inférieur correspondant et l'autre même sont agités par de grandes secousses.

Le signe du gros orteil existe à droite et à gauche, très net.

Les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont abolis. Il n'existe pas de troubles sphinctériens.

La sensibilité (fig. 5) présente les troubles suivants : hypoesthésie simple dans le domaine des XI[e] et XII[e] dorsales. Hypoesthésie avec sensations douloureuses pour tous les modes sur le membre inférieur gauche. Au membre inférieur droit, il existe de l'anesthésie sur une grande étendue, mais, à la face postérieure de la fesse et de la cuisse, on observe une conservation relative de la sensibilité. Sur cette zone, la malade perçoit,

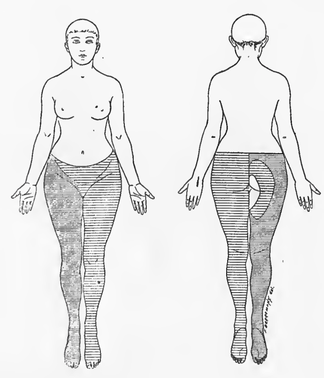


Fig. 5. — *Obs. III.*

mais d'une façon inconstante et variable (quelquefois très nette et quelquefois obscure), le tact, la piqûre et le froid Les sensations sont d'autant plus nettes qu'on excite le territoire d'une racine plus inférieure.

Cette disposition particulière existait déjà en 1906, puisqu'il est noté dans l'observation de la malade : « L'anesthésie semble intéresser le domaine des cinq racines lombaires ; il y une zone sensible en selle. »

On pourrait penser qu'il existe chez cette malade une lésion portant sur quelques racines dorsales et lombaires ou leurs segments médullaires correspondants.

Mais, en rapprochant ce cas des deux précédents, et considérant qu'il existe des signes d'affection médullaire, nous pensons que l'hypothèse d'une lésion incomplète d'un seul segment de la moelle explique mieux tous les phénomènes observés La conservation des réflexes tendineux est encore un signe important qui infirme l'hypothèse de lésions radiculaires et confirme celle de lésion médullaire.

De l'ensemble des faits dont l'exposé précède, il nous paraît légitime de tirer les conclusions suivantes :

1° Il existe, dans certaines paraplégies d'origine médullaire, au-dessous de zones complètement ou presque complètement anesthésiées, des zones où la sensibilité est conservée;

2° L'existence de cette disposition est probablement fréquente, puisque, chez les trois malades atteints de troubles profonds de la sensibilité, que nous avons examinés à cet égard, nous l'avons observée;

3° Les domaines où la sensibilité subsiste sont ceux des racines les plus inférieures : les racines sacrées, et la sensibilité est d'autant plus parfaite que l'on considère une racine plus bas située;

4° Ces phénomènes d'abolition et de conservation de la sensibilité suivant des zones radiculaires existent chez des malades atteints de lésion médullaire et semblent devoir être rapportés à cette lésion; nous apportons donc ainsi un nouvel argument en faveur de cette idée que les troubles de la sensibilité dus à des lésions médullaires se présentent sous la forme radiculaire;

5° Les données anatomo-pathologiques nous manquent encore pour interpréter sainement ces faits. Elles montreront sans doute, si la conservation, au sein d'un segment médullaire lésé, de fibres des voies sensitives est due à leur résistance plus grande ou à leur localisation spéciale;

6° Mais nous pouvons déjà dire que dans la pratique on devra toujours examiner d'une façon minutieuse les zones des racines sacrées chez les malades atteints de paralysies avec troubles de la sensibilité, et ne pas admettre implicitement, en face d'une anesthésie étendue (thoracique, dorsale et des racines lombaires), l'anesthésie des racines sacrées;

7° Enfin, l'existence de cette zone sacrée sensible permet d'affirmer que la lésion médullaire n'intéresse pas la moelle dans toute son étendue transversale et l'on pourra peut-être apprécier, d'après l'étendue de cette zone sacrée intacte, le degré de profondeur de la lésion.

VI. **Démarche paradoxale dans l'hystérie**, par MM. Barré et Néri. (Présentation du malade.)

Tous les moyens qui permettent de dépister la simulation consciente ou de reconnaître l'hystérie méritent de fixer l'attention des cliniciens, et ces moyens prennent un intérêt particulier quand la simulation ou le pithiatisme ont pris naissance à l'occasion d'un accident du travail.

La connaissence du type de démarche paradoxale, décrite par l'un de nous (1), nous a servi récemment dans un cas de ce genre Voici le résumé succinct de l'histoire du malade : il y a quelques années, après une chute sur la région sacrée, il ressent quelques douleurs au point traumatisé et dans la jambe droite. Très impressionnable, il attache beaucoup d'importance aux menues douleurs qui persistent et fréquente divers hôpitaux. On nous l'adresse alors, avec le diagnostic de *compression de la moitié droite de la queue de cheval;* le malade parle de vives douleurs dans le membre inférieur droit, et l'on constate une grande difficulté à faire apparaître le réflexe achilléen de ce côté; le réflexe rotulien existe; le réflexe cutané plantaire est en flexion; la sensibilité superficielle du membre inférieur droit paraît abolie sur une zone qui reproduit assez

(1) Vincenzo Néri, *Société de Neurologie de Paris*, 7 mai 1908.

exactement le territoire des cinq racines sacrées et de la Ve lombaire. Il n'existe pas de troubles sphinctériens.

Le diagnostic posé nous paraissait donc acceptable jusqu'à plus ample informé.

C'est alors que nous faisons marcher le malade : il se plaint de souffrir dans la jambe droite et en même temps il se penche de ce côté douloureux, appuie davantage sur le pied droit que sur le pied gauche (ce qui est facilement perçu par l'oreille et la vue) et se repose plus longtemps sur le pied droit. Cette modalité de la démarche nous fait immédiatement penser qu'il n'existe pas de lésion organique chez le malade, ou du moins qu'une grande partie des troubles relatés ne lui sont pas directement attribuables.

Par persuation, nous faisons disparaître l'anesthésie, sans que le malade en paraisse fortement étonné ; le réflexe achilléen droit est obtenu très nettement; bref, il ne reste plus chez le malade que la démarche sur laquelle nous avons insisté.

Le malade a été soumis de nouveau à la persuasion, le lendemain du jour où il a été présenté à la Société de Neurologie, et sa marche est redevenue normale...

VII. Abolition de certains réflexes cutanés dans la Sclérose en Plaques, par M. A. Souques.

Quand on parcourt les articles consacrés à la sclérose en plaques par les livres classiques et qu'on y cherche l'état des réflexes cutanés, on est surpris de n'y trouver que peu ou pas de renseignements. Deux des trois grands traités de médecine n'en font pas mention. Dans la seconde et récente édition du troisième (1), MM. Dejerine et A. Thomas le signalent en ces termes : « Tous les réflexes tendineux et cutanés sont exagérés : réflexe rotulien, du tendon d'Achille, réflexe cutané plantaire (réflexe de Babinski), réflexe du poignet, de l'olécrane, de la paroi abdominale, de la région massétérine » (1).

Je suis convaincu pour mon compte que certains réflexes cutanés, usuellement explorés (abdominaux, crémastérien, fessier), sont abolis dans la grande majorité des cas.

En étudiant ces réflexes cutanés dans les paraplégies spasmodiques, j'ai eu l'occasion d'examiner depuis cinq ans 9 cas de sclérose en plaques. Dans ces 9 cas, les réflexes rotuliens étaient exagérés, et il y avait trépidation épileptoïde avec signe de Babinski des deux côtés. Or, huit fois les réflexes cutanés abdominaux, crémastérien et fessier étaient abolis bilatéralement. Dans un seul cas, ils étaient peut-être normaux, certainement faibles.

Je ne me serais pas encore décidé à entretenir la Société de ce sujet, étant donné le nombre restreint de mes observations, si je n'avais eu connaissance, ces jours-ci, d'un travail de Marburg (2) qui est arrivé, de son côté, aux mêmes résultats. Sur 27 cas de sclérose en plaques qu'il a étudiés, il a trouvé 25 fois les réflexes abdominaux abolis d'un seul ou des deux côtés. Quelques brèves

(1) Dejerine et A. Thomas. Maladie de la moelle épinière, *Nouveau traité de médecine*, 1909.

(2) Marburg. Contribution à l'étude de la sclérose en plaques avec recherches sur le réflexe de la paroi abdominale. *Wiener medizinis*, Woch. 1909, p. 2147.

recherches m'ont, du reste, appris que déjà Chadzynski (1) avait noté cette abolition fréquente des réflexes cutanés. Assurément, le nombre des faits n'est pas assez élevé jusqu'ici pour permettre autre chose qu'un pourcentage approximatif. Mais, d'ores et déjà, on peut affirmer que les *réflexes cutanés usuels sont abolis dans la grande majorité de cas des sclérose en plaques.*

Il y a là un signe important qui mérite de prendre place dans la symptomatologie classique de cette affection et qui peut rendre de réels services dans les cas de diagnostic difficile, particulièrement dans certains cas frustes.

Cette abolition de réflexes cutanés est-elle précoce? Je le pense. Est-elle transitoire ou permanente? Je ne suis pas en mesure de répondre à cette question. Chez les trois malades que je voulais montrer aujourd'hui à la Société — et que l'inondation m'a empêché de conduire ici — elle date au moins de trois ans chez l'un et d'un an chez les deux autres.

Il s'agit là, somme toute, d'une application particulière de l'antagonisme — le mot de contraste conviendrait mieux — signalé par Van Gehuchten entre les réflexes tendineux et les réflexes cutanés dans les paraplégies spastiques.

Observation I. — Leh..., 38 ans, employé de commerce, entré à Ivry en juin 1907. Le début de la maladie remonte à l'âge de 28 ans.

Asynergie générale, adiadococinésie, nystagmus. Dysarthrie classique, troubles vésicaux (miction impérieuse). Pas de troubles de la sensibilité.

Paraplégie spasmodique avec démarche difficile, exagération des réflexes tendineux, clonus et signe de Babinski, des deux côtés. Les réflexes cutanés (abdominaux, crémastérien et fessier) sont abolis des deux côtés, et leur état n'a pas changé depuis l'entrée du malade

Observation II. — D'Att..., 25 ans, peintre en voitures, entré à Ivry en janvier 1909. Début de la maladie, il y a 4 ans.

Asynergie générale, adiadococinésie, nystagmus. Dysarthrie spéciale. Pas de troubles sphinctériens ni sensitifs.

Paraplégie spasmodique avec marche facile. Réflexes tendineux exagérés, clonus et signe de Babinski, des deux côtés. Les réflexes cutanés (abdominaux. fessier et crémastérien) sont et restent abolis des deux côtés depuis un an.

Observation III. — Nosser..., 21 ans, entré en février 1909 à Ivry. Début de la maladie à l'âge de 15 ans, par strabisme suivi de parésie des membres inférieurs.

Paraplégie spasmodique empêchant la marche, sans troubles sphinctériens ni sensitifs. Pas de lymphocytose. Les réflexes cutanés en question sont abolis, les tendineux exagérés avec Babinski et clonus bilatéral. La symptomatologie de la sclérose en plaques existe au grand complet.

M. Henri Claude. — J'ai fait souvent des constatations analogues à celles que nous rapporte M. Souques depuis que mon attention avait été attirée sur l'absence du réflexe cutané abdominal dans la sclérose en plaques et sur l'importance qu'ont donnée à ce signe les auteurs allemands, à la suite de Strumpell et de Müller. En réalité si la disparition du réflexe cutané abdominal est, en effet, un signe précoce de la sclérose en plaques, et utile à rechercher dans les formes frustes de cette maladie, il se rencontre aussi fréquemment dans d'autres affections spasmodiques de la moelle et notamment dans les méningo-myélites spécifiques du type spasmodique. On peut constater d'ailleurs la conservation du réflexe crémastérien et la perte du réflexe abdominal dans les paralysies spinales spastiques. En tout cas l'abolition du réflexe cutané abdominal ne peut servir à distinguer la sclérose en plaques des autres scléroses médullaires.

(1) Chadzynski. Des réflexes tendineux et cutanés et de leur dissociation dans les maladies du système nerveux. *Thèse de Paris*, 1902.

M. J. Babinski. — J'ai constaté aussi dans bien des cas de sclérose multiloculaire l'abolition du réflexe abdominal. On observe généralement ce signe dans les cas où les lésions atteignent le système pyramidal.

VIII. **Vingt-cinq Observations de paralysie générale et de tabo-paralysie conjugales,** par MM. Raviart, Hannard et Gayet. (Communiqué par M. Sicard.

Parmi les nombreux travaux ayant pour objet l'étiologie de la paralysie générale, l'étude des cas où deux époux ont été atteints par cette affection est des plus suggestive.

En effet, l'observation de conjoints d'abord syphilisés, puis devenus paralytiques ou tabétiques, a paru dans certains cas apporter la preuve décisive de l'origine spécifique de l'affection. Malheureusement tous les faits rapportés ne sont pas aussi démonstratifs et alors que la notion de syphilis antérieure fait défaut, apparaissent d'autres conditions étiologiques susceptibles de jeter le trouble dans l'esprit des observateurs. Aussi les auteurs se montrent-ils, pour la plupart, très réservés dans leurs conclusions; toutefois, au fur et à mesure qu'on consulte des travaux plus récents, on y trouve de plus en plus nettement exprimée cette opinion que les observations de conjoints paralytiques mettent en évidence « la démonstration de l'étroitesse des liens étiologiques unissant la syphilis à la paralysie générale » (Régis).

Nous proposant de rechercher les faits de paralysie générale et de tabo-paralysie conjugales qui se seraient présentés dans le département du Nord depuis de longues années, nous avons dressé la liste des 1 820 hommes (mariés) entrés à l'asile d'Armentières avec le diagnostic de paralysie générale du 1er janvier 1871 au 1er juillet 1909.

Grâce à l'obligeance de M. le directeur Maupaté, médecin en chef, pareille recherche a pu être faite pour les 609 femmes admises dans les mêmes conditions et dans le même délai à l'asile de Bailleul. Il nous a été donné de découvrir ainsi 16 observations de paralysie générale conjugale.

Notre enquête ne pouvant comprendre, on le conçoit aisément, tous les paralytiques généraux et les tabétiques soignés dans leur famille ou placés dans d'autres établissements des départements voisins ou de la Belgique, nous nous sommes bornés à recueillir, parmi ces derniers cas, ceux venus par hasard à notre connaissance, savoir : une observation relative à deux époux non internés et huit, dans lesquelles un seul conjoint ayant été admis à l'asile pour paralysie générale ou tabo-paralysie, l'autre, non interné, était certainement (dans 4 cas) ou très probablement (dans 5 cas) atteint de la même affection.

Soit en tout, 25 observations.

Voici les résultats de ces recherches :

Six cas mettent en lumière le rôle de la syphilis, mentionnée trois fois comme certaine chez le mari, trois fois comme certaine ou très probable chez les deux époux. Dans un autre cas, elle n'était signalée ou plutôt soupçonnée, que chez la femme.

Si on s'en rapportait à ces chiffres, le nombre des syphilitiques serait infime parmi nos malades.

Mais on sait le peu de valeur qu'il convient d'accorder d'une façon générale aux renseignements fournis par les paralytiques et leur entourage; aussi les faits négatifs n'amoindrissent-ils pas la valeur des autres. C'est ainsi que deux de nos

observations nous paraissent plus particulièrement propres à démontrer l'importance du rôle étiologique de la syphilis.

Dans la première, nous voyons un souffleur de verre contracter la syphilis à 29 ans au contact d'une canne de verrier qui, avant de lui arriver, passait dans la bouche d'un aide porteur d'un chancre de la lèvre. Il ne suit aucun traitement, devient paralytique général et entre à l'asile d'Armentières en 1902, à l'âge de 40 ans. Malgré le traitement spécifique, l'affection évolue progressivement et la mort survient au bout de deux ans et dix mois.

La femme du malade a été examinée à plusieurs reprises, alors qu'elle venait visiter son mari à l'asile. Dès le mois de septembre 1903, en découvre chez elle des symptômes de lésions des centres nerveux : inégalité pupillaire et signe d'Argyll, léger embarras de la parole, tremblement de la langue et des mains, abolition des reflexes rotuliens, anesthésie plantaire, dérobement des jambes, douleurs fulgurantes et crises gastriques.

Légèrement améliorée par le traitement spécifique, elle n'a jamais été internée, et le docteur Loubry qui la soigne actuellement observe toujours chez elle les signes du tabes.

D'autre part, l'aide qui avait infecté notre verrier présenta, peu de temps après l'internement de son camarade, de la difficulté de la marche, de l'embarras de la parole, de l'affaiblissement intellectuel, avec idées de richesse ; il mourut au bout d'un an, dans la démence et le gâtisme.

Quant à sa femme qui l'avait lui-même contaminé, elle est actuellement encore indemne de toute détermination cérébro-spinale; mais un de ses amants est mort « tout enflé » et, remariée, son nouvel époux se plaint, depuis quelque temps, de douleurs continuelles dans les membres inférieurs. S'agit-il de tabes?

Que la syphilis soit le seul facteur à invoquer pour expliquer l'éclosion de la paralysie générale et du tabes, dans ce cas, cela est hors de doute. Chose curieuse et déjà remarquée par Morel-Lavallée et Bélières, à propos d'observations analogues, seule la femme qui a été la première infectée n'a pas été atteinte d'accidents du côté du système nerveux. Cela ne prouve-t-il pas qu'il ne saurait être question ici de syphilis « à virus nerveux » et que, dans de semblables faits, on doive incriminer, non la similitude de graine mais un concours de circonstances étiologiques.

L'autre observation est celle de deux couples unis, eux aussi, par la syphilis.

Dans le premier, le mari, entaché d'hérédité vésanique, entre à l'asile d'Armentières à 41 ans, en janvier 1906, avec tous les signes d'une paralysie générale à forme expansive.

La réaction de Wassermann est trouvée positive chez lui. Il meurt deux ans après et l'autopsie décèle des lésions cérébrales caractéristiques de la méningo-encéphalite. Sa femme, qui venait le voir à l'asile, paraissait bien portant, au début. Au bout d'un an elle se plaignit de douleurs fulgurantes et de crises gastriques, sa vue baissa. Examinée peu après, elle présentait les signes suivants : Myosis, inégalité et immobilité pupillaire. Amaurose à gauche, amblyopie à droite en rapport avec une atrophie blanc grisâtre des deux pupilles; parésie faciale gauche, difficulté de la marche, ataxie des membres, tremblement de la langue et des doigts, diminution des réflexes rotuliens, léger affaiblissement des facultés intellectuelles, indifférence. Le diagnostic de tabes et même de tabo-paralysie générale pouvait être posé.

Dans le second couple, le mari est admis à l'asile en 1908, à l'âge de 33 ans.

Il dit avoir contracté la syphilis à la suite de rapports sexuels avec la femme dont nous venons de rapporter l'observation. Il s'est soigné quelques mois seulement et a pris du sirop de Gibert. Six semaines après son entrée, il meurt de paralysie générale, à forme mélancolique, avec idées de négation.

Sa femme a eu un enfant vivant, après deux avortements à 3 mois ; examinée au cours d'une de ses visites à l'asile, elle se plaint de violentes céphalalgies et présente de l'inégalité pupillaire.

Ici encore la syphilis est le seul facteur à invoquer.

Mme L... ayant été la maîtresse de M. C... avant le mariage de ce dernier et lui ayant, à ce qu'il prétend, communiqué la syphilis, l'un et l'autre contaminèrent leur conjoint ; M. L... devint paralytique général ; M. C... devint paralytique, sa femme présentant des signes physiques permettant de craindre également l'apparition de la même affection. Fait peu banal, nous eûmes à l'asile, en même temps, ces deux hommes moribonds dont l'un était visité par la femme tabétique, presque aveugle, qui les avait l'un et l'autre contaminés.

Dans les observations où se trouve indiqué le temps écoulé entre l'apparition des premiers accidents spécifiques reconnus et celle de la paralysie générale, on voit que cette maladie a atteint presque simultanément les conjoints 6, 8, 11 et 15 ans après l'infection.

Parmi les antécédents des malades, nous avons encore relevé les suivants, dont la valeur en tant que facteurs étiologiques de la paralysie générale est bien inégale : l'hérédité psychopathique, 8 fois chez l'un ou l'autre des époux ; l'alcoolisme, 8 fois ; la débauche, 3 fois chez la femme; la misère, 4 fois.

Comparant les dates de l'entrée dans les asiles de chacun des deux époux, nous notons que 16 fois sur 24, le mari y a été admis le premier. Dans plusieurs des autres cas, la femme internée la première passait pour être débauchée. L'hypothèse de l'origine syphilitique de l'affection explique aisément ces faits. En général, il s'est écoulé de 6 mois à 4 ans entre l'admission des deux conjoints ; 3 fois seulement, ce délai a atteint 5, 6 et 7 ans.

A la paralysie générale s'est souvent associé le tabes ; c'est ainsi que dans deux ménages, le mari était paralytique, la femme tabétique; dans un troisième, le mari tabétique et la femme paralytique ; enfin dans 4 autres, le mari était atteint de paralysie générale et la femme de tabo-paralysie.

Le docteur Cullerre remarquait autrefois que les époux présentent assez souvent l'un et l'autre la même forme clinique ; parmi les 11 cas, dans lesquels il nous a été possible de la déterminer, 8 viennent à l'appui de cette opinion.

Pouvons-nous tirer une conclusion ferme de l'examen de nos 25 observations ?

D'une semblable enquête, le docteur Cullerre concluait autrefois qu'il importe de se garder des solutions hâtives et qu'en fait de paralysie générale à deux, la syphilis, tout en étant encore l'hypothèse la plus plausible, est loin de tout expliquer d'une manière satisfaisante. Aujourd'hui nous pouvons être moins réservés, le rôle de la syphilis paraît considérable et toute observation bien prise le met bien souvent en évidence.

Si les cas de paralysie générale conjugale ne sont pas plus fréquents, c'est que la syphilis conjugale ne suffit pas pour les déterminer et qu'elle réclame le concours d'un ensemble de circonstances étiologiques : alcoolisme, traumatisme, surtout hérédité psychopathique, peut-être aussi surmenage, misère, professions exposant à la congestion céphalique, comme dans le cas du verrier qui fait l'objet d'une de nos observations.

IX. **Nouveaux détails sur le mécanisme de la contracture spasmodique chez les hémiplégiques,** par le docteur Noïca.

Dans nos recherches sur le mécanisme de la contracture, nous avons établi que la contracture résulte de la présence de deux phénomènes : le mouvement associé spasmodique et la perte de la motilité volontaire. Autrement dit *A* mouvement associé spasmodique, plus *P* perte de la motilité volontaire, égale *C* contracture

$$A + P = C$$

Mais si par la grande lettre *P* nous marquons la perte absolue de motilité



Fig. 1.



Fig. 2.

volontaire, nous ne pouvons pas méconnaître, que dans la nature les phénomènes vont par gradation, qu'il y a une quantité de degrés de contracture depuis le cas le plus léger, jusqu'au cas le plus grave. Par conséquent, avant que la lésion du faisceau pyramidal soit accentuée au point de perdre complètement tout mouvement volontaire, ou au moins le mouvement antagoniste (1), il y a tout un nombre de cas intermédiaires depuis la lettre p^1, p^2, p^3, etc., jusqu'à la lettre *P*.

(1) Quand le membre supérieur est contracturé, il a généralement tous les segments en flexion, alors nous considérons les mouvements d'extension — qui sont les plus faibles — comme antagonistes aux mouvements de flexion — qui sont les plus forts. — Les choses se passent différemment au membre inférieur, où nous trouvons toujours la vraie contracture en extension, et dans ce cas les mouvements antagonistes sont les mouvements de flexion.

Dernièrement, nous avons rencontré dans le commerce une petite balance, avec un cadran circulaire, sur lequel sont enregistrés en chiffres les kilogrammètres et ses subdivisions jusqu'à 250 grammes Une aiguille se meut par traction autour de ce cadran. Quoique ce ne soit pas un instrument de précision, il nous a été d'un grand secours, pour mesurer la force de traction des muscles chez nos malades.

Voilà comme nous nous sommes pris, pour étudier par exemple le mouvement associé spasmodique en flexion du coude chez un malade hémiplégique, et puis le mouvement antagoniste volontaire, d'extension du coude. Car, il est bien entendu, que si le coude reste en contracture en flexion, c'est que dans cette jointure, le mouvement *volontaire* d'extension est aboli en principe totalement, et qu'il y existe un mouvement associé spasmodique *involontaire*, qui fléchit l'avant-bras sur le bras. Ce sont ces deux mouvements qui nous intéressent particulièrement dans la contracture du coude. (Fig. 1.)

Nous avons opéré dans nos recherches de la manière suivante. Le malade hémiplégique est assis sur une chaise, nous sur une autre vis-à-vis de lui. Autour du poignet du malade, du côté hémiplégique, nous mettons une écharpe circulaire, que nous avons passée préalablement par l'anneau de notre balance, tandis que par le crochet nous fixons la balance avec notre index gauche. Si maintenant, nous disons au malade, de serrer avec la main saine un dynamomètre, nous constatons que le coude du côté malade se fléchit, et de cette manière, nous pouvons voir sur le cadran, quelle est la force de ce mouvement associé spasmodique.

Si après, nous voulons mesurer la force du mouvement volontaire d'extension du même coude, nous n'avons qu'à passer derrière le malade sans retirer la balance; en soutenant par le crochet le coude fléchi à angle droit, nous n'avons qu'à dire au malade d'étendre l'avant-bras de toutes ses forces. Ici, il y a à tenir compte des malades dont le bras est très paralysé : avant même que le malade commence à étendre le coude, l'avant-bras par son poids dévie l'aiguille du cadran jusqu'à 1-2 kilogrammes, alors dans ce cas il faut réduire ces divisions de la force que la balance indiquera, quand le malade fera volontairement l'extension (1).

Voici comment nous avons pensé qu'on pouvait exprimer en chiffres nos résultats. Un homme bien portant n'aura aucun mouvement associé spasmodique du côté de son coude, donc 0, tandis que le mouvement volontaire d'extension du même coude est normal, ce qu'on peut indiquer par le chiffre *100*, ou le tout par cette fraction $\frac{0}{100}$, le numérateur indique le mouvement associé spasmodique de flexion du coude, et le dénominateur le mouvement volontaire d'extension du même coude.

Prenons maintenant un malade hémiplégique, avec le coude en contracture au degré extrême, on aura les chiffres renversés $\frac{100}{0}$, le numérateur cette fois aussi, indique le mouvement associé spasmodique, qui dans ce cas existe et même au

(1) Une cause d'erreur est encore la suivante : pendant que nous cherchions la force volontaire d'extension du coude, le malade, au lieu d'étendre l'avant-bras seulement, pouvait incliner aussi son corps en avant, ce qui faisait dévier l'aiguille plus qu'il faut. Pour ce motif, nous recommandons bien au malade d'étendre seulement le coude sans bouger son corps.

maximum d'intensité, tandis que le muniteur, c'est-à-dire le mouvement volontaire d'extension du coude est disparu, même jusqu'à zéro.

Entre ces deux cas, l'un normal, l'autre pathologique et ayant de la contracture au maximum, on peut rencontrer nombre de cas de contracture de différents degrés d'intensité. Autrement dit des fractions, chez lesquelles, pendant que le numérateur augmente, le dénominateur diminue. Par conséquent si au début le numérateur est plus petit que le dénominateur, plus tard ces deux termes deviendront égaux, puis plus loin encore le numérateur deviendra plus grand que le dénominateur, et enfin le numérateur sera indiqué par un chiffre quelconque, tandis que le dénominateur sera indiqué par zéro. Dans ce sens aussi, la contracture sera de plus en plus forte.

Voilà les mensurations des deux lots de malades hémiplégiques, chacun avec trois malades, ayant des degrés différents de contracture.

PREMIER LOT. — *P.-J... : Hémiplégie droite.*

Le mouvement associé de flexion du coude..........	2	kilogrammes.
Le mouvement volontaire d'extension du coude..... ..	11	—
La force dynamométrique de la main saine...........	80	divisions.
La contracture du coude peut s'exprimer par.........	$2/11$	—

M. T... : Hémiplégie gauche :

Le mouvement associé de flexion du coude............	6 1/2	kilogrammes.
Le mouvement volontaire d'extension du coude.......	5	—
La force dynamométrique de la main saine...........	118	divisions.
La contracture du coude peut s'exprimer par..........	$\frac{6\ 1/2}{5}$	—

Ce second malade a une contracture beaucoup plus grande que le premier. Tandis que chez le premier on trouve seulement une certaine difficulté dans les mouvements passifs du coude, chez le second cette difficulté est beaucoup plus grande, et à la main on constate le signe de M. Babinski, ce qui coïncide avec des réflexes tendineux beaucoup plus exagérés, et même le clonus de la main.

M

Le mouvement associé de flexion du coude..........	4	kilogrammes.
Le mouvement volontaire d'extension du coude.......	7	—
La force dynamométrique............................	55	divisions.
La contracture du coude égale......................	4/7	—

D'après cette fraction $\frac{4}{7}$ la contracture du coude devait être moindre que chez le malade précédent, chez lequel la fraction était $\frac{6\ 1/2}{5}$. En réalité, le dernier malade a une contracture plus intense que l'autre.

L'explication est la suivante : tandis que le dernier malade ne peut serrer le dynamomètre que seulement jusqu'à 55 divisions — à cause d'une rétraction aponévrotique de Dupuytren — le malade précédent serre jusqu'à 118 divisions. Si, au contraire, on tient compte de la force motrice volontaire de tout le corps, ce dernier malade est beaucoup plus vigoureux que l'autre. Il s'ensuit que si nous provoquons le mouvement associé, en demandant à ces deux malades de plier le coude sain, pendant que nous leur résistons, on voit alors que le mouvement associé du coude du côté malade indique 4 kilogrammes chez le dernier malade, et 3 kilogrammes chez le précédent. D'où la formule de contracture

chez le dernier $\frac{4}{7}$ et chez l'autre $\frac{3}{5}$, ce qui est plus en rapport avec la contracture qui paraît plus intense chez le dernier malade.

Deuxième lot. — *D. A... : Hémiplégie gauche :*

Le mouvement associé de flexion du coude..........	2 /12	kilogrammes.
Le mouvement volontaire d'extension du coude......	9	—
La force dynamométrique de la main saine..........	80	divisions.
La contracture du coude............................	$\frac{2\ 1/2}{9}$	—

N. V... : Hémiplégie gauche.

Mouvement associé de flexion du coude.............	3	kilogrammes.
Mouvement volontaire d'extension du coude.........	5	—
La force dynamométrique de la main droite.........	115	divisions.
La contracture du coude...........................	3/5	—

J. V... : Hémiplégie gauche.

Mouvement associé de flexion du coude.............	5	kilogrammes.
Mouvement volontaire d'extension du coude.........	0	—
La force dynamométrique de la main saine..........	100	divisions.
La contracture....................................	5/0	—

Ces trois malades sont exposés dans l'ordre de leur degré de contracture, le premier avec contracture légère, le second avec contracture intense, et le dernier avec une contracture très intense.

Donc, il résulte que la contracture est en rapport avec la présence du mouvement associé spasmodique, coïncidant avec la disparition plus ou moins complète du mouvement volontaire. Il est bien entendu que, pendant que ce dernier mouvement disparaît, la contracture devient de plus en plus forte, à mesure que le mouvement associé est plus intense. Et comme celui-ci est provoqué par des mouvements volontaires conscients ou subconscients que le malade a conservé du côté sain, plus cette force sera grande, plus la contracture sera intense. D'où il suit, que si le malade a un état musculaire général affaibli, ou bien s'il se trouve à l'état de repos le jour, ou la nuit surtout pendant son sommeil, la contracture sera moins intense; au contraire plus le malade a gardé des forces générales et plus il peut quitter son lit pour marcher, etc., plus la contracture deviendra forte.

X. **Mercure et tabes,** par M. A. Belugou (de La Malou).

L'observation, continuée pendant plus de trente ans, des nombreux ataxiques qui de tous les pays viennent, pendant la saison thermale, se grouper à La Malou, m'a semblé de nature à faciliter la solution de cette question encore si controversée : l'influence du traitement mercuriel dans l'évolution du tabes.

Et dans ce but, je viens simplement communiquer à la Société de Neurologie les indications qu'une longue expérience et une documentation sérieuse m'ont permis de déduire de l'analyse de plus de trois mille cas de tabes, suivis aux diverses étapes de la maladie.

La première constatation que comporte cette enquête provient d'une impression générale, d'un examen d'ensemble. Elle est basée sur un simple témoignage oculaire; mais sa signification, en l'espèce, est grande et a déjà frappé plusieurs observateurs. La voici :

Le tabétique contemporain présente rarement l'aspect d'infirmité et d'impotence qui

caractérisait généralement les précédentes générations d'ataxiques, celles par exemple de Duchenne et de Charcot.

J'ai le souvenir très net de la physionomie impressionnante des réunions d'ataxiques, il y a vingt ans, à La Malou : véritable Cour des miracles, où dominaient les incoordonnés, les éclopés, les aveugles... Aujourd'hui, les cas graves sont perdus dans la foule des tabes frustes, bénins, sans infirmités apparentes. D'où peut provenir une pareille transformation? Elle est de beaucoup antérieure à l'emploi de la rééducation motrice, et, partant, ne saurait être attribuée à ce procédé thérapeutique. Dépend-elle des progrès et de la vulgarisation des études neurologiques, et, comme conséquence, de la précocité plus grande du diagnostic du tabes, imposant, dès l'origine, les soins utiles et l'hygiène opportune? Sans doute pour une part. Et, pour une autre part, on s'étonnerait que je ne signale pas l'action favorable de la balnéation thermale. Mais l'atténuation observée dans l'aspect symptomatique du tabes est, chronologiquement, trop étroitement associée à la période où le traitement hydrargyrique est entré dans la thérapeutique usuelle antitabétique; ce changement s'est opéré dès lors si nettement, si progressivement, qu'on est fondé à l'attribuer, pour la plus grande part, à l'usage du mercure; surtout, convient-il d'ajouter, à l'usage du mercure dès l'apparition des premiers signes, et même dès la première suspicion du tabes.

C'est, en effet, à son application dès le début du tabes qu'il convient principalement d'attribuer cette action modératrice du mercure. J'ai pu m'en convaincre par l'observation de nombreux malades, interrogés à ce point de vue, depuis les communications de Fournier et de Brissaud au Congrès de médecine de 1904. En éliminant de mes statistiques les tabes dont l'évolution est trop récente pour que leur bénignité relative puisse légitimer des conclusions formelles, j'ai pu réunir 806 observations, où l'apparition des signes positifs tels que le Romberg, le Westphal, l'Argyll, etc , remonte de toute évidence à plus de cinq ans. Dans 527 cas, les symptômes sont restés limités aux troubles sensitifs et viscéraux ou ont modérément affecté le système moteur; en un mot, ils ont représenté des tabes à évolution lente. Or, sur ces 527 malades, 346, c'est-à-dire près des deux tiers, ont suivi, dès l'origine, l'application méthodique et prolongée du mercure.

Contre-épreuve : chez les 279 tabétiques plus profondément atteints, présentant pour la plupart une incoordination manifeste ou des désordres viscéraux accentués, ou des troubles particulièrement graves : atrophie papillaire, spasmes laryngés, arthropathies, dystrophies et destructions osseuses, etc.., j'ai pu établir que 171 n'avaient été soumis au traitement hydrargyrique qu'un temps plus ou moins long après l'apparition du tabès : en général, au moment où les symptômes les plus pénibles, surtout l'incoordination, avaient été constatés. Dans 36 cas, la mercurialisation, mal supportée, avait été interrompue dès les premiers essais. Dans 31 autres cas, le malade, pour un motif ou un autre, n'avait pas encore subi de traitement mercuriel. Restent 41 sujets, chez lesquels le mercure a été employé dès le début, avec méthode, avec énergie, et dont le tabes a néanmoins poursuivi une marche rapidement progressive ou a revêtu d'emblée une forme grave.

Ces 41 cas représentent moins du 1/6 des tabétiques gravement atteints. Si on met cette proportion en regard de la proportion des 2/3, qui est celle des cas bénins dans le groupe des mercurialisations précoces, on devra convenir que cette comparaison est instructive, et qu'elle établit, autant qu'on peut le demander à des statistiques de cet ordre, où bien peu d'observations sont absolument juxtaposables, l'influence modératrice sur l'évolution du tabes du traitement mercuriel appliqué dès le début.

La recherche des effets obtenus par le traitement mercuriel sur le tabes en pleine évolution, sur le tabes confirmé, ne donne lieu ni aux mêmes résultats, ni aux mêmes précisions. Même, au premier abord, la comparaison de mes notes, examinées à ce point de vue, y classe des malades en catégories si variées et si contradictoires, qu'il semble impossible d'en extraire aucune conclusion formelle. Sans que cependant aucune raison légitime : dose, procédé d'application, soins généraux, hygiène, forme ou gravité du mal, et même certitude plus ou moins grande de la syphilis antérieure, puisse expliquer logiquement une action aussi différente, et quelquefois aussi opposée.

C'est ainsi que dans un certain nombre de cas, — les plus rares, — l'atténuation des principaux symptômes a suivi d'une façon si immédiate l'application du traitement antisyphilitique que cette amélioration doit être imputée à bon droit à l'usage du mercure. Mais, d'autre part, chez un nombre plus ou moins considérable de malades, où le traitement mercuriel a été suivi avec autant de méthode, avec autant d'intensité, le mercure semble n'avoir exercé aucune influence appréciable, ni sur le développement ultérieur

du tabes, ni sur les symptômes en cours. Enfin, dans une dernière série d'observations, une aggravation incontestable, une accélération indéniable dans la marche progressive du mal a succédé immédiatement à une cure mercurielle que rien, ni dans l'application ni dans la dose, ne promettait de différencier.

Que conclure de résultats si divergents, si contradictoires, sinon que les effets du mercure sont impossibles à prévoir dans les cas de tabes avancé; et qu'alors son application exige d'autant plus de prudence et de surveillance?

Cependant, poussée au delà d'un simple contrôle statistique, l'analyse clinique des observations que j'ai pu suivre permet d'établir certaines constatations plus positives et plus importantes. Voici les principales :

A quelques rares exceptions près, c'est dans les périodes de rémission, dans les périodes « en palier » que le mercure a paru produire une action utile, et qu'en tout cas il a été inoffensif. C'est, au contraire, quand il est employé au moment des poussées inflammatoires, c'est-à-dire alors justement qu'en face du danger on y a le plus volontiers recours et qu'on est disposé à user des doses les plus massives, que cette médication a paru provoquer ses effets les plus nuisibles, et quelquefois les plus désastreux.

Dans d'autres observations, l'insuccès du traitement mercuriel peut être attribué au mauvais état des organes urinaires, au fonctionnement défectueux des émonctoires de l'économie, et, d'une manière plus générale, à la déchéance de l'organisme. Et ceci explique également que la mercurialisation du tabétique soit d'autant plus dangereuse que le tabes est plus avancé.

J'ai constaté aussi, dans un certain nombre de cas, que les phénomènes d'aggravation, d'accablement ou de poussée, succédant à l'emploi du traitement mercuriel, pouvaient être attribués à l'association imprudente de cette médication intensive et d'autres méthodes thérapeutiques particulièrement pénibles, telles que les efforts quotidiens exigés par une rééducation motrice exagérée. Peut-être le mercure seul n'eût-il pas produit les effets fâcheux constatés et dont on l'a rendu responsable, sans tenir compte d'un excès thérapeutique d'autant plus intempestif que l'ataxique, étant le plus souvent anesthésique, perçoit mal la sensation de fatigue ou ne la perçoit que trop tard.

Un autre renseignement résulte de l'examen attentif des cas nombreux de tabes confirmé où l'action du mercure est restée incertaine ou négative. Chez la plupart de ces malades, le traitement a été maintes fois renouvelé, et repris chaque fois avec des variétés dans le mode d'application, dans le choix du composé mercuriel, dans sa dose. En général, lorsque l'insuccès a suivi les essais d'intensité moyenne, une application plus sévère et plus massive n'a pas donné de meilleurs résultats. En d'autres termes, l'action utile du mercure ne paraît pas être, comme on est tenté de le croire, fonction de la dose ou du procédé. En revanche, il semble bien que pour certains cas d'aggravation consécutive, l'emploi des doses massives n'a pas été sans reproches.

Des observations précédentes, il est permis de tirer quelques renseignements thérapeutiques.

C'est, d'abord, que la cure mercurielle doit être maintenue dans le traitement du tabes.

Ensuite, que le mercure doit rester surtout le médicament du début.

Il constitue aussi le plus sûr des moyens préventifs. Il faut l'appliquer méthodiquement, longuement, intensivement, à tout syphilitique d'hérédité médullaire et de tempérament nerveux.

Un médecin se trouve-t-il en présence d'un malade où il soupçonne, et, à plus forte raison, où il dépiste le tabes, il doit, avant tout autre moyen, instituer un traitement mercuriel à doses progressives. Mais, dans l'application de ce médicament, comme de tous les autres, l'observation des résultats devra seule le guider. Lorsque, au cours de cette mercurialisation surveillée, il s'apercevra que les manifestations tabétiques paraissent se ralentir, s'enrayer, et à plus forte raison, rétrocéder; lorsque, tout au moins, il ne constatera aucun signe d'aggravation, alors il poursuivra l'emploi du mercure de façon à atteindre des doses de plus en plus intensives. Si, au contraire, après plusieurs essais infructueux, l'usage de la médication hydrargyrique coïncide avec l'accentuation des principaux symptômes ou l'aggravation de l'état général, il devra, même sans tenir

compte des antécédents étiologiques, supprimer résolument le mercure.

Dès que les troubles viscéraux sont très accusés, et, de même, aux périodes ultimes du tabes, lorsque la déchéance de l'organisme est devenue le principal danger, l'emploi du mercure est toujours inutile, et souvent funeste.

XI. **Étude radiographique de la base du crâne sur certains aveugles**, par M. Bertolotti (de Turin). (Communiqué par M. Henry Meige.)

Je veux fixer dans une note préliminaire le résumé de mes observations personnelles sur l'interprétation radiologique de la base du crâne dans quelques cas de névrite optique à étiologie obscure.

Il s'agit d'une question très complexe et très intéressante : je crois que la cause de certaines formes d'atrophie des nerfs optiques, qui surviennent dans l'enfance et qui restent sans explication pathogénique, *peut quelquefois être recherchée dans une altération osseuse de la base du crâne.*

Mes recherches radiographiques m'ont démontré, en effet, qu'ils peuvent exister dans certains cas d'atrophie névritique du fond de l'œil, des altérations évidentes du corps central du sphénoïde et du plan ethmoïdal, *sans que toutefois ces altérations correspondent à des anomalies de la conformation externe de la boîte crânienne.*

Pour arriver à cette démonstration, je rappellerai ici en deux mots les faits classiques de la névrite optique des sujets atteints d'oxicéphalie.

Dans l'oxicéphalie typique, à la malformation externe de la boîte osseuse correspondent des altérations caractéristiques de la base. A la suite de mes recherches personnelles, ces altérations peuvent se résumer ainsi :

1° Enfoncement du corps sphénoïdal, écrasement de la selle turcique, aplatissement des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures, disparition du sinus sphénoïdal ;

2° Inclination du plancher ethmoïdal d'avant en arrière avec aplatissement de la paroi supérieure de l'orbite et disparition du sinus ethmoïdal et frontal ;

3° Altérations du frontal avec empreintes digitiformes de l'os.

A de telles altérations dans l'oxicéphalie typique correspondent les malformations bien connues de la calotte, c'est-à-dire le *thurmschoedel* des auteurs allemands, ou crâne en tour.

Or, chez les sujets oxicéphaliques, il est fréquent de voir survenir dans la première ou la seconde enfance des troubles visuels caractérisés par une atrophie névritique de la papille et des troubles oculaires dus à l'exophtalmie.

Le point de départ de mon étude radiographique, qui a été justement l'oxicéphalie avec névrite optique, m'a conduit à la constatation qu'il peut y avoir des cas de névrite optique de l'enfance à étiologie inconnue, chez des sujets qui n'ont pas du tout l'aspect oxicéphalique et qui pourtant m'ont révélé à la radiographie des altérations de la base du crâne absolument typiques et identiques à celles que l'on rencontre dans l'oxicéphalie véritable. En d'autres termes, je suis arrivé à la démonstration de l'existence d'une oxicéphalie larvée chez des sujets atteints d'une névrite optique de cause inexplicable.

Or, si de l'avis de tous les ophtalmologistes qui se sont occupés de cette question, l'on doit attribuer les altérations du fond de l'œil des oxicéphales à la conformation vicieuse du crâne, il est bien évident que l'on peut donner la même interprétation pathogénique à la névrite optique d'un sujet apparemment

normal et qui pourtant présente des altérations sérieuses de la base du crâne.

Me voici donc arrivé à la conception d'une oxicéphalie larvée, qui selon moi, peut être la seule responsable, dans certains cas, de la névrite optique.

Je veux relater encore les résultats d'une série des recherches de contrôle.

Avant tout je peux affirmer, par de nombreux examens radiographiques, de n'avoir jamais rencontré, chez des enfants normaux, rien qui puisse seulement rappeler les altérations typiques que j'ai constatées dans mes cas de névrite optique. Je peux être absolument affirmatif sur ce point.

En deuxième lieu, je me suis dit que si un crâne apparemment normal peut déceler par la radiographie des altérations importantes de la base, il n'est pas prouvé que les malformations crâniennes de la calotte (oxicéphalie, scaphocéphalie, plagiocéphalie, etc.) doivent toujours être accompagnées par des altérations de la base.

J'ai établi mes recherches radiographiques sur de nombreux sujets qui présentaient des altérations évidentes de la calotte, consécutives à l'hydrocéphalie, au rachitisme, etc. ; or le résultat de mes recherches m'a donné la conviction qu'il peut exister des malformations énormes de la calotte crânienne qui ne sont nullement accompagnées par des altérations du profil de la base du crâne.

C'est là un point sur lequel j'attire l'attention, parce qu'il peut bien démontrer que l'augmentation de la pression endocrânienne dans la période de la croissance peut s'expliquer par des altérations limitées à la calotte, ce qui serait contraire au principe fondamental des lois mécaniques de l'hydraulique, et qui démontre bien comment dans la synostose précoce des sutures du crâne, il y a des coefficients qui nous échappent, et qui peuvent donner raison à la théorie inflammatoire formulée par Virchow.

En d'autres termes, il resterait prouvé, par mes recherches radiographiques, que la précocité de la synostose des sutures des os du crâne n'est pas seulement en rapport avec l'augmentation de la pression endocrânienne.

Pour m'expliquer avec un exemple, je dirai que dans le processus d'ossification de la boîte crânienne peuvent intervenir des faits d'irritation localisée, précisément de la même façon que dans le cas de *genu valgum* il y a asymétrie évidente dans la stimulation ostéoplasique des cartilages épiphysaires.

En résumé :

D'un côté, nous mettons en relief le fait de la possibilité des altérations importantes de la calotte sans déviation du type normal de la base du crâne. De cette façon s'expliquent les cas singuliers de Humboldt, etc., qui étaient des grands oxicéphaliques, et qui n'avaient jamais présenté aucune trace de névrite optique. Mon interprétation radiographique, le cas échéant, pourrait donc trancher cette question anatomique.

Par contre, je peux affirmer, par mes recherches, l'existence de certaines altérations très graves de la base du crâne, en dehors de toute altération somatique extérieure et, fait important à signaler, je retrouve seulement les altérations latentes chez des jeunes sujets atteints par une atrophie de la papille consécutive à la névrite optique. En me basant sur l'interprétation même des ophtalmologistes dans la névrite optique secondaire à l'oxicéphalie, je crois logique d'attribuer le fait névritique aux altérations limitées à la base du crâne.

Dans cette note préliminaire, je dois me limiter à une simple exposition des faits en laissant ouverte la question du mécanisme de cette névrite optique. Toute hypothèse pourrait être prématurée ou hasardée, je me borne à signaler

un fait nouveau ; son interprétation pathogénique doit être résolue par des recherches ultérieures qui ne portent pas seulement sur des essais radiographiques (1).

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

DU 10 FÉVRIER 1910

A 11 heures du matin, la Société de Neurologie de Paris se réunit en Assemblée générale.

Au début de la séance :

Sont *présents* : 21 membres fondateurs et titulaires : MM. ALQUIER, BABINSKI, BAUER, CLAUDE, CROUZON, DEJERINE, Mme DEJERINE, GUILLAIN, HALLION, LAIGNEL-LAVASTINE, DE LAPERSONNE, LEJONNE, LÉRI, DE MASSARY, HENRY MEIGE, ROCHON-DUVIGNEAU, ROSE, ROUSSY, SICARD, SOUQUES, ANDRÉ THOMAS.

Et 2 membres honoraires : MM. PIERRE MARIE, RAYMOND.

Absents, 6 membres fondateurs et titulaires : MM. ACHARD, BONNIER, DUFOUR, DUPRÉ, ENRIQUEZ, HUET.

Et 3 membres honoraires : MM. GILBERT BALLET, PAUL RICHER, PARMENTIER.

Modifications apportées au Réglement concernant la Publication des Comptes rendus des séances.

L'Assemblée générale a voté les modifications suivantes au Réglement concernant la publication des comptes rendus des séanees de la Société :

1° La publication du volume, qui, jusqu'alors, réunissait chaque année les comptes rendus des séances de la Société de Neurologie de Paris en un opuscule distinct, est supprimée à dater de l'année 1910.

La table spéciale qui était consacrée chaque année à ce volume est également supprimée.

2° Les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris seront publiés uniquement dans son organe officiel, la *Revue Neurologique*, séance par séance, dans le délai le plus court possible.

Il est rappelé que :

« Ne sont tenues de figurer dans ces comptes rendus que les communications et discussions dont le texte est remis au Bureau de la Société le jour même de la séance, et transmis aussitôt à la Rédaction de la *Revue Neurologique*.

« Les auteurs reçoivent en placards le texte de leurs communications ou discussions; ils doivent retourner leurs corrections dans un délai de 24 heures. »

(1) Un mémoire complet sur cette question, illustré par des planches radiographiques, sera publié ultérieurement dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

3° Les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, représentant depuis cinq années une moyenne de 400 pages par an, il y a lieu d'augmenter le nombre des pages destinées à la publication de ces comptes rendus.

Ce nombre, qui avait été fixé à 216 par l'Assemblée générale du 12 janvier 1905, sera porté désormais à *416* pages par an.

Pour les frais de cette publication, la Société allouera chaque année une somme de trois mille francs aux éditeurs de la *Revue Neurologique*.

a) Si le nombre de 416 pages prévu pour les comptes rendus de la Société se trouve dépassé à la fin d'une année, les frais d'excédent de publication seront supportés par chacun des membres fondateurs, titulaires ou honoraires, au prorata de ses dépassements personnels.

L'évaluation de ces dépassements se fera de la façon suivante :

Chaque membre fondateur, titulaire ou honoraire, aura droit à *12 pages d'impression* (au lieu de 8) par an.

Dans le cas où les 416 pages prévues annuellement pour les comptes rendus se trouveraient dépassées à la fin d'une année, chacun des membres sus-indiqués ayant excédé 12 pages d'impression pour ses communications ou discussions devra payer à ses frais les pages ou fractions de page supplémentaires qui le concernent, à raison de *6 francs* (au lieu de 7 francs) la page.

Les figures, planches, tableaux, sont toujours comptés aux frais des auteurs, sauf le cas où la Société accepte de les prendre à sa charge.

b) D'autre part, si, pendant une période de deux années consécutives, l'ensemble des communications et discussions de la Société de Neurologie demeurait inférieur à 300 pages par an, l'allocation aux éditeurs de la *Revue Neurologique* serait réduite d'un quart pour les années suivantes où le nombre de 300 pages par an ne serait pas atteint.

4° La *Revue Neurologique* peut publier comme travaux originaux, en dehors des comptes rendus des séances, certaines communications faites à la Société de Neurologie de Paris.

Mais elle ne s'engage pas à publier les communications dépassant 8 pages d'impression (au lieu de 6), ni plus de 2 figures au trait représentant un quart de page ou une figure en simili minimum par communication. Au delà, la *Revue Neurologique* ne prend à sa charge que la moitié des frais de texte ou d'illustration, l'autre moitié étant à la charge de l'auteur de la communication.

5° Comme précédemment, et malgré l'augmentation de son prix d'abonnement annuel (35 francs au lieu de 30 francs), la *Revue Neurologique* sera adressée gratuitement à tous les *membres fondateurs et titulaires* de la Société de Neurologie de Paris.

Par convention nouvelle, elle sera adressée aussi gratuitement aux *membres honoraires*.

Enfin, la *Revue Neurologique* continuera à être adressée aux *membres correspondants nationaux* de la Société, contre un abonnement à prix réduit qui demeurera fixé à 20 francs par membre et par an, versé chaque année par le trésorier de la Société aux éditeurs de la *Revue Neurologique*.

6° Les nouveaux membres titulaires qui seront élus par la Société de Neurologie de Paris, et qui auraient le désir de se procurer les comptes rendus de la Société antérieurs à leur nomination, pourront acquérir les volumes annuels de

ces comptes rendus, depuis l'année 1899 jusqu'à l'année 1909 incluse, au prix de 5 francs par volume.

Le produit de ces ventes sera versé à la caisse de la Société de Neurologie de Paris.

A dater de l'année 1910, les membres titulaires qui seront nommés par la Société de Neurologie de Paris, et qui désireraient posséder les comptes rendus des années antérieures à leur nomination et postérieures à la suppression du volume annuel des comptes rendus, pourront se les procurer en adressant une demande à l'éditeur de la *Revue Neurologique*, qui leur accordera une réduction de 50 °/₀ sur le prix annuel de cette Revue.

7° Les présentes modifications entreront en vigueur à dater du 1er janvier 1910.

Réunion annuelle des Société de Neurologie de Paris et Société de Psychiatrie de Paris.

Pour les séanees tenues en eommun (9-10 décembre 1909 et 13 janvier 1910) par la Société de Neurologie de Paris et la Société de Psychiatrie de Paris, la Soeiété de Neurologie de Paris décide de prendre à sa charge *la moitié* des frais suivants :

Frais de publication du Programme de Discussion et frais d'expédition de ce Programme à tous les membres fondateurs, titulaires, honoraires, correspondants nationaux et étrangers des deux soeiétés.

Frais d'impression et d'envoi des circulaires et convocations diverses.

Frais de loeation de la salle des séances, d'appariteur, etc.

Quant aux frais de publication des Comptes rendus des quatre séances tenues en commun par les deux Sociétés, la *Revue Neurologique* ayant offert de prendre, par exeeption, tous ces frais à sa charge, la Société de Neurologie de Paris a aeeepté l'offre de son organe officiel.

Élection d'un Membre Titulaire.

La Société proeède à l'éleetion d'un membre titulaire.

Un seul candidat est présenté : M. CHARPENTIER.

Le vote a lieu au scrutin secret. Il y a 23 votants.

Résultat :

17 bulletins pour M. Charpentier;

3 bulletins blanes;

3 bulletins portant opposition.

Après délibération, la Société déeide de procéder à un seeond tour de serutin. Il y a 24 votants :

Résultat :

21 bulletins pour M. Charpentier;

3 bulletins blanes.

En eonséquenee, M. CHARPENTIER est élu *membre titulaire*.

Augmentation du nombre des Membres Correspondants Étrangers

La Société de Neurologie de Paris décide d'augmenter le nombre de ses *membres correspondants étrangers*.

Ce nombre était fixé à 50.

La Société décide de porter à 70 le nombre de ses membres correspondants étrangers.

Sont nommés *membres correspondants étrangers* :

MM.
Bianchi (Naples).
Catsaras (Athènes).
Francotte (Liège).
von Franckl-Hochwart (Vienne).
H. Head (Londres).
Heveroch (Prague).
Ingegnieros (Buenos-Ayres).
Kræpelin (Munich).
Lennmaln (Stockholm).

MM.
Mendelsshon (Saint-Pétersbourg).
Nissl (Heidelberg).
Noïca (Bucarest).
Nonne (Hambourg).
Soca (Montevideo).
R. Weber (Genève).
T. William (Washington).
C. Winkler (Amsterdam).
Ziehen (Berlin).

La Société décide de se réunir à nouveau en *Assemblée générale* dans sa séance de *juillet 1910*.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 24 février*, à 9 heures et demie du matin, au Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique (Ecole pratique, 3e étage).

Cette séance sera consacrée aux *présentations et projections concernant l'anatomie pathologique* du système nerveux.

La séance suivante aura lieu le *jeudi 10 mars*, à 9 heures et demie du matin, 12, rue de Seine (présentations de malades et communications diverses).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 13989.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PARALYSIE ASSOCIÉE BILATÉRALE
DE LA VI[e] ET DE LA VII[e] PAIRE
A ÉVOLUTION SUCCESSIVE OU SERPIGINEUSE
HÉMISPASME FACIAL RÉSIDUEL

PAR

A. Ricaldoni

Professeur à la Faculté de médecine de Montevideo.

Les paralysies des nerfs craniens peuvent s'associer entre elles, soit d'une manière simultanée, soit d'une manière progressive, soit d'une manière successive. Pour poser un diagnostic de nature, et même un peu celui de localisation, il faut savoir, dans chaque cas, à quel genre d'association on a affaire.

L'*association simultanée* est l'indice habituellement d'une lésion vasculaire, primitive ou secondaire des centres nerveux; c'est l'affaire surtout des hémorragies ou ramollissements. Mais le plus souvent alors ces associations simultanées de paralysies craniennes ne se présentent que combinées elles-mêmes avec d'autres troubles nerveux, — moteurs, sensitifs, vaso-moteurs, etc. Les exemples les plus typiques à ce sujet ce sont ceux des *syndromes alternes* (1) bien connus : syndromes pédonculaires de Weber et de Benedikt; syndromes protubérantiels de Foville, de Raymond-Cestan et de Millard-Guller; syndromes bulbaires de Avellis, de Reinhold et Révilliod et Goukowski et de Babinski et Nageotte (2) et Cestan-Chenais (3). Il faut dire cependant que ces syndromes ne se constituent pas toujours d'une manière simultanée et consécutivement à des lésions vasculaires primitives; précisément, pour quelques-uns d'entre eux, la première description a été provoquée par des faits de lésions lentes ou de compression, — syringomyélie, néoplasmes...

Quoique plus rarement, l'association paralytique simultanée ou très rapide peut ne se faire qu'entre nerfs craniens; alors il s'agit presque toujours de lésions aiguës plus ou moins bien systématisées aux noyaux de ces nerfs : polioencéphalites aiguës, supérieure et inférieure ; formes bulbaires ou protubérantielles de la paralysie infantile (4). La condition de la systématisation de la lésion n'est pas cependant d'une nécessité absolue : une hémorragie, un ramollissement, un néoplasme, par exemple, peuvent être assez discrets, pendant un certain temps, pour ne toucher que les nerfs craniens; c'est ainsi que Souques (5) aurait vu des troubles simultanés des VII[e], XII[e] et de la branche vestibulaire du

VIIIe nerf, d'un côté, déterminés par une lésion bulbo-protubérantielle de cette nature.

L'*association progressive* pure et typique est celle des processus, à évolution subaiguë ou chronique, qui se développent « systématiquement » dans les régions nucléaires des nerfs craniens : polioencéphalite supérieure chronique (ophtalmoplégie progressive); polioencéphalite inférieure chronique (paralysie labio-glosso-laryngée); polioencéphalite totale. Ce sont là des cas d'évolution ordonnée, régulière, qu'on peut prévoir, et capables d'une extension au domaine de l'innervation spinale (polio-encéphalo-myélites). On dit aussi quelquefois que l'évolution est progressive ou *extenso-progressive*, selon la qualification que Landry appliquait à la maladie qui, aujourd'hui, porte son nom, pour les accidents paralytiques aigus ou très rapides que l'on observe dans cette maladie de Landry et dans certaines poliomyélites ou polynévrites (6), d'extension ascendante ou descendante; mais, rigoureusement parlant, on ne devrait considérer comme vraiment « progressives » que les lésions qui ne rétrogradent jamais. L'association progressive des paralysies craniennes peut n'être dans quelques cas qu'un symptôme de début ou tardif de maladies du système nerveux plus complexes que celles que nous venons de parler (sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie (syringobulbie), tabes et paralysie générale, sclérose en plaques).

A côté de ces associations progressives régulières il y a aussi des associations moins franchement progressives et régulières, — parce qu'elles se font par « saccades » ou par « poussées », — et qui permettent, sinon une véritable rétrogradation, tout au moins une atténuation dans quelques-uns des troubles déjà produits : par exemple quelques lésions diffuses ou disséminées, hémorragies répétées du cerveau, foyers de ramollissements multiples, foyers de désintégration lacunaire de Marie et de Ferrand, qui finissent par donner le syndrome de la « paralysie pseudo-bulbaire ». Sans doute, il n'y a pas alors la seule paralysie des nerfs craniens (et encore paralysie centrale, non périphérique de ces nerfs), il y a aussi de l'hémiplégie uni ou bilatérale, des troubles psychiques, etc.; mais on trouverait aussi en clinique des cas de ces pseudo-bulbaires sans hémiplégie ou avec hémiplégie très fruste (« pseudo-bulbaires purs »).

L'*association successive* on doit la comprendre comme une association de paralysies en plusieurs temps, mais avec possibilité de rémissions ou de guérisons partielles au cours de leur évolution. La succession peut être plus ou moins régulière et méthodique. C'est principalement dans quelques poliomyélites subaiguës de l'adulte et dans quelques polynévrites qu'on assiste à la succession régulière des paralysies; qu'on peut voir une paralysie nouvelle s'installer en même temps que les paralysies déjà établies s'améliorent ou tout au moins ne progressent pas. Par contre, d'autres myélites (myéloencéphalites disséminées) évoluent successivement avec une grande irrégularité.

L'association successive des paralysies craniennes est aussi tout à fait irrégulière dans les lésions aiguës ou chroniques de la base, de localisation initiale osseuse, méningée ou nerveuse : ostéopathies, méningites, néoplasmes, etc.

Dans toutes ces associations successives, les paralysies craniennes s'offrent à l'observation bien souvent accompagnées (avant ou après) de paralysies d'ordre spinal ou d'autres troubles nerveux ; mais quelquefois aussi tout se limite aux paralysies de la sphère encéphalique, soit qu'il s'agisse de lésions « systématisées » dès la première heure, polynévrites bulbaires, « primitives » (7) ou leucémiques (Eisenlohr, Müller) (8), névrites ophtalmoplégiques (Dammon-Meyer,

Dejerine) (9), formes de poliomyélite (paralysie infantile) exclusivement bulbaires ou bulbo-protubérantielles (4), soit qu'il s'agisse de lésions qui ne se systématisent que par accident, comme dans le cas de Labadie-Lagravc et Boix (10) de diplégie faciale successive par embolies des artères radiculaires des nerfs faciaux. Encore faut-il se rappeler l'histoire des affections d'ordinaire complètement aveugles, méningites ou néoplasmes, que dans certaines occasions peuvent ne donner que des paralysies des nerfs craniens, sans ou presque sans aucune autre espèce de troubles : citons, entre autres, les cas de Möbius (11) (fibrosarcome de la base; méningite gommeuse), de Rothmann (12) (paralysie unilatérale de tous les nerfs craniens, moins le VIe, par méningite syphilitique de la base), de Mendel (13) (paralysie unilatérale de tous les nerfs craniens par méningite syphilitique de la base), de Rose (14) (paralysie des Ve, VIe, VIIe, VIIIe, IXe, X^e, XIIe, d'origine syphilitique). Le professeur Raymond a insisté beaucoup (15), se basant sur les nombreuses observations recueillies dans la science, sur la nécessité de ne pas oublier que maintes fois les tubercules et les tumeurs du cerveau se traduisent à peine par des paralysies des nerfs craniens, sans paralysies des extrémités. Il existe même toute une catégorie de tumeurs, les tumeurs des nerfs auditifs ou de l'angle ponto-cérébelleux, étudiés par Henneberg et Koch, Hartmann, J. Lépine, etc. (16), et tout récemment par Lannois et Durand (17) et Souques (18), où toute la symptomatologie peut se réduire pendant longtemps aux paralysies craniennes (surtout des VIIIe et VIIe), associées à des troubles cérébelleux plus ou moins manifestes et plus ou moins précoces.

Les considérations que nous venons de développer sont parfaitement applicables à un cas particulier des paralysies craniennes : la *paralysie associée de la VIe et de la VIIe paire*. C'est une observation de paralysie associée de la VIe et de la VIIe paire, que nous croyons intéressante à plusieurs points de vue.

* * *

Rosalia C..., 32 ans, Espagnole, femme de ménage, mariée à l'âge de 21 ans, mais sans fils jusqu'à présent, vient nous consulter en avril 1905. Elle nous est adressée par le docteur Demicheri, chef de la consultation externe pour les maladies des yeux de l'hôpital de la Charité de Montevideo.

Antécédents sans grande signification. Toujours en bonne santé, ou à peu près. Elle souffrait quelquefois, surtout dans les périodes menstruelles, de céphalalgies modérées, et habituellement de légers troubles dyspeptiques. Elle ne se souvient pas d'avoir eu de maladies sérieuses; elle ne sait même pas si elle a eu des fièvres éruptives. Toujours bien réglée; jamais de fausses couches. On ne trouve le moindre antécédent de syphilis. Vie sobre et ordonnée; pas d'usage de boissons alcooliques. Un peu nerveuse et impressionnable. Intelligence moyenne. Rien de particulier dans sa conformation générale.

Père et mère vivants et bien portants. Elle a eu 6 frères, desquels 4 sont morts en bas âge, elle ne sait pas de quoi.

Elle nous raconte qu'en novembre 1904 elle ne se trouvait pas bien en train. Sans fièvre, sans maladie à proprement parler, elle avait de la peine à travailler. Elle mangeait peu, maigrissait, mais elle n'avait pas eu le besoin de garder un seul instant le lit.

Dans les quatre ou cinq derniers jours de novembre, la malade ressent des douleurs, sous forme d'élancements, au niveau de la partie antérieure de l'oreille, douleurs qui s'irradient dans toute la moitié droite de la face, et le 2 décembre 1904 elle remarque que ses traits sont tirés à gauche, qu'elle ne peut pas fermer l'œil droit. Bref, il y a une *paralysie faciale totale droite*. En même temps, la fatigue générale augmentait et elle avait « un peu plus de sommeil que d'habitude ». Mais elle ne veut pas encore se soigner sérieusement. Dans les jours suivants, à cause de la fermeture incomplète de l'œil, elle présenta de l'injection de la conjonctive.

Le 6 janvier 1905, elle trouve que l'œil droit a changé de direction, qu'elle louche et qu'elle voit trouble et double. Elle croit alors sage de demander l'avis d'un médecin. Le

11 janvier, le docteur Demicheri constate une *paralysie du muscle droit externe du côté droit*. La paralysie faciale était encore assez marquée et la malade ne pouvait pas retenir suffisamment l'eau et les aliments dans la bouche et perdait de la salive par la commissure labiale droite. En présence de cette double paralysie, on multiplie les examens à l'hôpital. Sous la pression des interrogatoires et de ces examens répétés, on finit, sans le vouloir, par faire germer chez elle l'idée de l'hémiplégie, mais la malade, qui ne sait rien des syndromes alternes, croit que si quelque chose va se déranger de nouveau, ce sera évidemment du côté correspondant aux paralysies de la face. C'est ainsi que certains jours elle dit avoir de la « faiblesse » au bras et à la jambe, à droite. Mais pourtant elle continue, tant bien que mal, à travailler, elle continue ses promenades, et à l'investigation clinique on ne peut jamais constater le moindre signe réel de paralysie ni d'autre trouble quelconque de la motilité ou de la sensibilité dans les membres. En somme, c'était l'hystérie qu'on voyait pointer, et telle que le veut Babinski (19). Mais bientôt, peu à peu rassurée par les mêmes médecins qui la soignaient, la malade oublia sa faiblesse.

La malade suivait un traitement électrique et prenait des petites doses (0 gr. 50) de iodure de potassium, et déjà les paralysies faciale et oculaire commençaient à s'améliorer, quand, le 30 janvier, le docteur Demicheri est surpris par de nouvelles plaintes de la malade, motivées par l'apparition d'une *paralysie du muscle droit externe du côté gauche*. Après cet accident, tout semble vouloir entrer définitivement dans l'ordre et la moitié droite de la face, retrouve petit à petit son aspect normal.

Cependant, ce n'était pas encore la fin. En avril, la malade vient dire, en effet, qu'elle éprouve des douleurs vives qui, partant de la partie postérieure de l'oreille gauche, s'avancent sur toute la moitié correspondante de la face et arrivent jusqu'à la tempe. Et quelques jours plus tard (16 avril), en même temps que ces douleurs cessent, on constate une *paralysie faciale gauche*, avec impossibilité de fermer l'œil et déviation des traits à droite. De nouveau la malade perd de la salive par la commissure labiale, — cette fois-là à gauche, — et se trouve gênée dans la mastication des aliments. Dans toute cette dernière période de la maladie, Rosalia se trouva, dit-elle, incommodée par un état vertigineux, par des « étourdissements » vagues, avec malaises gastriques. Pas de céphalalgie, pas de surdité, pas de bruits dans les oreilles. Peut-être il s'est agi ici, ou bien d'un vertige préparé par les troubles de la motilité oculaire et déclanché plus tard par la nouvelle paralysie faciale, qui empêchait l'occlusion de l'œil, ou bien d'un vertige provoqué par la répercussion de cette même paralysie faciale sur les conditions de tension de l'oreille interne (20).

Quoi qu'il en soit, les vertiges bientôt cessèrent. Et la paralysie faciale droite était déjà guérie et les paralysies oculaires étaient presque disparues au moment (28 avril 1905) où la malade vint demander notre avis. Mais à cette époque-là, par contre, la paralysis faciale gauche était bien manifeste. Voici maintenant les résultats de nos examens successifs.

La paralysie faciale gauche est totale. Joue gauche flasque, sillon naso-labial effacé, bouche déviée à droite, sourcil gauche abaissé, moitié gauche du front lisse et immobile. Difficulté pour siffler et souffler ; écoulement facile de salive par la commissure labiale gauche. Impossibilité de fermer l'œil. Signes de Bell et de Dupuy-Dutemps et Cestan (21). Absence du clignement réflexe. Le muscle peaucier à gauche se contracte très peu. Pas de déviation réelle de la langue. D'ailleurs, tous les mouvements de la langue sont parfaitement conservés. Luette un peu déviée à droite, mais nous ignorons si cela n'a pas été toujours ainsi (22). Le voile du palais se contracte énergiquement des deux côtés. Réflexe pharyngien conservé. Larmoiement spontané (pleurs) et provoqué (irritation de la fosse nasale) conservés. Sécrétion salivaire sous-maxillaire, à la suite de l'inspiration de vapeurs acétiques, rapide et abondante des deux côtés. Les sueurs spontanées se produisent aussi bien à droite qu'à gauche. Sensibilité gustative sans altération.

La sensibilité est parfaite au niveau de la face, de la muqueuse buccale et de la langue. Pas de douleurs à la pression des branches du trijumeau.

La motilité oculaire, en dehors de ce qui a été déjà décrit, n'offre pas de modifications. Pas d'exophtalmie. Réactions pupillaires normales. Rien au *fond de l'œil*.

Pas de surdité ni d'hyperacousie ; pas de bruits dans les oreilles. Cependant, le docteur Quintela, professeur de clinique oto-rhino-laryngolique, trouve que l'acuité auditive est un peu moins bonne à gauche qu'à droite. *Vertige voltaïque* normal : inclination toujours du côté positif, aussi bien à droite qu'à gauche.

Olfaction : rien de particulier. Déglutition parfaite. Pas d'altérations de la voix.

La sensibilité superficielle et profonde, dans tout le corps, la force musculaire, les

mouvements élémentaires, les grands mouvements coordonnés, les réflexes cutanés, tendineux et osseux, tout, est absolument normal. Force dynamométrique égale dans les deux mains. Réflexe de Babinski en flexion. Pas de trépidation du pied ; pas de tendance à la moindre contracture. Pas de tremblements. Pas d'atrophies. Pas de troubles de la miction. Pas de constipation. Tout ce qu'on remarque c'est un peu de nervosisme général : la malade est craintive, très impressionnable, facilement suggestionnable.

L'état général est bon. Malgré son peu d'appétit, la malade engraisse. Elle fait sans difficultés son ménage et dort bien. Pas de signes d'altérations viscérales. Rien au cœur ni aux poumons. Pouls de fréquence moyenne. Léger souffle grave d'anémie dans les vaisseaux du cou. Thyroïde un peu grosse, surtout à droite. Sécrétion urinaire normale ; ni glycose ni albumine. Appareil génital normal. Menstruation régulière.

Nous continuons l'observation et toutes les semaines nous revoyons la malade, en insistant sur les mêmes explorations, sans jamais rien trouver de nouveau. En juin, le docteur Demicheri déclare ne plus trouver de vestiges des paralysies oculaires.

1er juillet 1905. — Amélioration considérable de la paralysie faciale gauche. A *l'examen électrique* du nerf facial et de ses branches principales et des muscles, tant du facial supérieur que du facial inférieur, on constate une diminution de l'excitabilité galvanique, mais sans inversion de la formule. Avec le courant galvanique, la contraction des muscles est quelque peu lente à gauche. Vertige voltaïque toujours normal.

10 août 1905. — La déformation de la face est maintenant bien peu apparente. Jeu mimique à gauche assez vif. Les rides du front se marquent d'une manière nette dans les mouvements commandés. La malade peut fermer l'œil, mais elle n'offre pas assez de résistance à l'ouverture passive. Réflexe cornéen assez fort. Plus d'écoulement salivaire par la commissure labiale. Réactions électriques dans le même état.

15 septembre 1905. — Avec le docteur Mondino, chef de clinique chirurgicale, nous pratiquons une *ponction lombaire :* le liquide s'écoule sans excès de pression ; il est limpide. Absence d'éléments figurés.

Dans les mois suivants, encore petite amélioration dans les mouvements volontaires, mais la malade remarque une certaine « raideur » du côté gauche.

10 mars 1906. — Regardant avec beaucoup d'attention on trouve une certaine asymétrie de la face, mais actuellement c'est du côté gauche que se prononce le sillon nasolabial. La moitié gauche de la face est, à la palpation, un peu plus ferme que la droite. De temps en temps on voit quelques secousses brèves parcourir la moitié gauche du visage, en donnant lieu à des mouvements brusques de clignotement, d'élévation de la commissure labiale, de déviation de la pointe du nez à gauche, et aussi à la production d'une petite fossette au niveau du menton. Quand la malade fait des efforts pour fermer l'œil, elle associe un mouvement involontaire d'élévation de la commissure labiale du même côté ; quand elle veut ouvrir la bouche, elle fait en même temps un mouvement d'occlusion de l'œil. En somme, nous sommes ici en présence d'une légère *contracture secondaire avec hémispasme,* — l'hémispasme répondant à la description clinique donnée par Babinski (23). Les réactions électriques ne sont pas modifiées ; toujours absence de l'inversion de la formule. Vertige voltaïque normal.

L'état général continue à être excellent. La malade nous donne de ses nouvelles jusqu'à la fin de 1908 ; elle se porte toujours bien.

Donc, chez cette malade, après quelques malaises généraux mal définis paralysie successive de deux nerfs craniens (VIIe et VIe) à droite, puis paralysie aussi successive, mais un peu plus hésitante et en ordre inverse (VIe et VIIe), de ces mêmes nerfs à gauche, le tout évoluant, sans mélange sérieux d'autres troubles, à peu près en quatre mois et demi, et se terminant par une guérison, qui aurait été totale sans la contracture et l'hémispasme résiduel du territoire le dernier atteint. Il semble bien que dans toute cette évolution le nerf auditif n'ait pas été intéressé d'une manière importante, puisque la malade n'a jamais eu de troubles subjectifs du côté des oreilles et que le vertige voltaïque — dont Babinski a démontré la signification — a été toujours normal. Malheureusement cette exploration du vertige voltaïque nous n'avons pu la faire au moment où la malade accusait ses « étourdissements ».

Voilà l'histoire dans toute sa simplicité. Cette simplicité même, cette simplicité non démentie par de longs mois d'observation et par une guérison datan

déjà de plusieurs années, va, croyons-nous, nous faciliter la tâche de classifier le cas.

Nous ne pouvons pas avoir l'ombre d'un doute sur le caractère périphérique des paralysies de notre malade. On pourrait seulement discuter — à part toute question de doctrine, — sur le siège nucléaire ou nerveux de la lésion de ces paralysies. Nous croyons que, envisageant les choses de la façon qu'on le fait ordinairement en clinique, on doit accepter plutôt la localisation sur les fibres nerveuses. Dans ce sens parlent, ce nous semble, les caractères des paralysies des droits externes, lesquelles ne s'associaient pas à une impotence des droits internes opposés, la distribution de la paralysie des nerfs faciaux, les douleurs qui précédèrent, à droite et à gauche, ces paralysies faciales et la facile et presque totale régression des troubles. Bien que les rapports anatomiques entre les noyaux VI[e] et VII[e] soient de nature à faire croire, avec Landolt (25), que toute paralysie simultanée des nerfs VI[e] et VII[e] doit être en principe une paralysie nucléaire, le fait qu'ici il n'y a eu précisément jamais cette simultanéité (mais, au contraire, une paralysie survenait quand la précédente était déjà en voie d'amélioration), nous relève de l'obligation de donner sans appel cette signification à l'association observée chez notre malade.

On devait admettre encore dans notre cas que les paralysies n'étaient pas secondaires à des altérations du voisinage qui auraient pu comprimer, irriter ou désorganiser les nerfs : lésions de l'appareil auditif et de la boîte osseuse, lésions méningées, lésions (néoplasiques ou autres) de la substance nerveuse. Il faut se rappeler, en effet, que, en dehors des troubles généraux vagues du commencement, qui étaient probablement les manifestations d'un léger état infectieux, en dehors des craintes qui à un certain moment inquiétèrent la malade, rien, dans le système nerveux ou ailleurs, n'est venu plus tard compliquer le tableau très simple que nous avons tracé. Même en sachant, comme nous l'avons dit antérieurement, qu'il y a des tumeurs de l'encéphale qui, pendant une longue période de leur évolution ne se traduisent que par des paralysies limitées aux nerfs craniens, on pouvait déjà exclure cette éventualité rien qu'en considérant les résultats toujours négatifs, plus de 3 ans durant, des examens de la malade : jamais de phénomènes d'irritation méningée diffuse; jamais de phénomènes d'hypertension intracranienne; jamais de perturbation dans le fonctionnement des systèmes pyramidal, sensitif et cérébelleux. Et comment une de ces lésions aurait-elle pu se promener de droite et à gauche, traverser la ligne médiane, et guérir, sans toucher, même légèrement, les nombreuses fibres de provenance et destination diverses qui se trouvent dans la région bulbo-protubérantielle? Comment aurait-elle pu encore, cette lésion, ne pas attaquer à fond les nerfs auditifs? Et si c'était une plaque de méningite, pourquoi cette régression de la première paralysie quand survenait la deuxième, la régression de la deuxième quand survenait la troisième, et ainsi de suite?

Nous sommes donc obligés de croire à une lésion « primitive » ; primitive au sens d'une indépendance par rapport à une autre lésion de voisinage ou à une autre lésion, plus importante en hiérarchie, du système nerveux. Et cette névrite primitive, — c'est-à-dire ici ces névrites successives associées, — on pourrait les comprendre comme une polynévrite qui, étant donnée l'origine apparente des nerfs atteints, serait une *polynévrite du sillon bulbo-protubérantiel* (V. fig. 1 et 2). Nous disons plutôt « polynévrite » que des névrites multiples parce que toute l'histoire clinique est là pour démontrer qu'il s'est agi ici d'un *seul et unique épisode* — quoique d'évolution un peu paresseuse — parfaitement

coordonnée dans toutes ses parties. Quant à la cause de cette névrite il nous est impossible de la préciser. Puisque toute intoxication exogène était absente, on aurait pu discuter tour à tour le froid, ou bien l'éternelle grippe, ou bien, si l'on se rappelle le début de le maladie, quelque infection atypique, peut-être par des agents banaux, partie de la muqueuse des voies supérieures ou de quelqu'une des cavités de la face. Nous n'affirmons rien, cependant, à cet égard. Tout ce que nous pouvons dire c'est que la *syphilis* certainement ne jouait ici aucun rôle, car non seulement il n'y avait pas traces de son passage, ni dans l'état actuel ni dans les antécédents, mais encore parlaient contre elle, et l'absence constante de céphalalgie, l'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien (vérifiée, il est vrai, un peu tardivement) et la guérison persistante

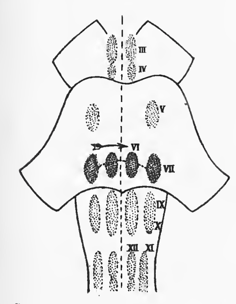


Fig. 1. — (En partie d'après le schéma du *Traité d'anatomie* Poirier-Charpy.) La flèche indique le sens de la succession des paralysies.

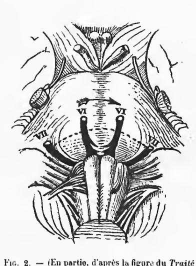


Fig. 2. — (En partie, d'après la figure du *Traité d'anatomie* Poirier-Charpy.) La flèche indique le sens de la succession des paralysies.

des paralysies sans intervention du mercure, ni même de l'iodure à doses suffisantes.

Les névrites de notre malade cadrent dans le groupe des « paralysies complexes des nerfs craniens » (26), des « multiples Gehirnnervenneuritis » (27). Mais tandis que, dans la majorité des observations de ces « paralysies multiples », il s'est agit de combinaisons paralytiques irrégulières, presque toujours exclusivement ou à peu près unilatérales, et que d'ordinaire la cause de la maladie était une lésion de la base, une hémorragie traumatique, une méningite, une tumeur, un processus syphilitique (28) et, pour ce dernier, soit la méningite gommeuse ou une gomme, soit la « polynévrite syphilitique » (29, 30), la « multiple syphilitische Wurkelneuritis » de Kahler) (31), dans notre cas l'affection a été *parfaitement régulière et ordonnée, parfaitement symétrique*, et non visiblement liée à une altération de voisinage quelconque ou à une détermination syphilitique. A ce dernier point de vue, notre observation se rapproche des cas beaucoup plus rares (mais toujours irréguliers et avec prédominance unila-

térale) de névrites primitives (32), névrites « rhumatismales » (Hammerschlag) (33), ou bien d'affections « primitives » des noyaux de la base (V. Bamberger, Gumpertz) (34).

Les deux nerfs qui ont été atteints chez notre malade sont les deux nerfs dont la pathologie isolée est très riche et bien connue. Pour ce qui est de la *paralysie faciale*, monoplégie ou diplégie ; paralysies simples ou paralysies récidivantes ou à bascule (35), il est aujourd'hui classique d'admettre que, quand elle ne provient pas d'une affection de l'oreille ou d'une lésion de la base, elle représente une détermination névritique infectieuse ou toxique (36) ; tel serait aussi le cas pour l'ancienne et toujours vivante paralysie *a frigore*. Elles forment légion ces infections ou intoxications causales : oreillons, tétanos, zona, grippe, rhumatisme, diphtérie, blennorrhagie, fièvre puerpérale, syphilis, tuberculose, diabète, brightisme, alcoolisme, injections antirabiques (Marinesco)... Mais, bien des fois, dans ces circonstances, la paralysie faciale ne constitue qu'un symptôme d'une polynévrite, alcoolique (Strümpell), blennorrhagique (Raymond) (37), puerpéral (Lunz), ourlienne (Révilliod), etc., ou d'une poliomyélite, comme la paralysie infantile (4), plus ou moins généralisées.

De son côté, la paralysie des nerfs de la VIe paire n'est pas moins fréquente, et quand elle est indépendante d'une altération grossière de voisinage, obéit à des causes générales analogues à celles de la paralysie faciale. Mais ce nerf oculo-moteur externe offre encore la particularité d'être — chose qui a été remarqué par tous les ophtalmologistes — d'une susceptibilité spéciale, due en partie à des conditions anatomiques propres de ce nerf, mais aussi à d'autres circonstances non encore assez mises au clair, très exposé aux traumatismes, aux hémorragies de la base, aux fractures du rocher (Félizet, Panas, de Lapersonne), la VIe se paralyse aussi dans les affections du sphénoïde (Richter), du sinus sphénoïdal et du sinus caverneux (anévrisme artério-veineux : Niel), et surtout dans les plus diverres maladies de l'oreille. Ce serait par propagation, à travers le canal carotidien, que, dans les otites moyennes aiguës, se produirait le *syndrome de Gradenigo* (38) : douleurs extraordinairement vives et rebelles dans la région temporale du côté malade et parésie ou paralysie du VIe. Ce syndrome aurait alors la signification d'une méningite localisée au voisinage du sommet du rocher ; méningite susceptible de rétrogadation, mais aussi quelquefois d'une diffusion (leptoméningite diffuse) suffisante pour déterminer la mort. On pourrait accepter aussi une névrite toxique, mais pour Bonnier (39) ce serait dans un réflexe du noyau de Dieters provoqué par l'irritation labyrinthique qu'il faudrait chercher la raison du syndrome de Gradenigo, et en général des paralysies (ou spasmes) de la VIe paire (les plus fréquentes des phénomènes oculaires en otologie) dans les affections de l'oreille.

Les causes qui déterminent l'augmentation de la pression cranienne (néoplasmes, hydrocéphalie), quand elles ne sont pas développées justement au contact des nerfs, agissent plutôt sur la VIe que sur les autres nerfs encéphaliques. Peut-être, le parcours presque droit, antéro-postérieur, des nerfs de la VIe paire, est une condition qui favorise, — quand ils sont poussés vers le tronc occipital, — leur écrasement et leur coudure contre les os de la base (Murri) (40). Et même dans les compressions directes, dans les tumeurs de la base, ce nerf souffre de préférence aux autres parce que « sur une étendue considérable de son trajet, il chemine dans un isolement relatif par rapport aux autres nerfs craniens » (Raymond) (41). Dans les tumeurs du IVe ventricule ce sont les noyaux de la VIe paire le plus fréquemment touchés (Coutela) (42). Dans la

méningite cérébro-spinale il y aurait une sorte de prédilection des exsudats pour les nerfs de la VIe paire (Bernheimer), et tout récemment Terrien et Bourdier) (43) ont trouvé, sur 42 cas traités dans les hôpitaux de Paris, que la paralysie du droit externe était la plus fréquente entre les paralysies des muscles extrinsèques de l'œil (6 fois, dont 5 de paralysie bilatérale). Remarquons encore que la paralysie du VIe nerf figure aussi dans le *syndrome de Friedmann* (44), ce syndrome probablement lié à une affection vasculaire diffuse du cerveau, qui, chez certains prédisposés, se développe consécutivement aux traumatismes modérés de la tête (les autres éléments du syndrome étant représentés par des paralysies des IIIe, VIIe et VIIIe nerfs et par la céphalée, les vertiges, les nausées, des troubles psychiques, l'intolérance contre les excitations ou fatigues, etc.).

Les infections et intoxications générales déterminent aussi, par l'intermédiaire de *névrites*, la paralysie de la VIe paire. Isolée, la paralysie du droit externe est la plus fréquente, avec celle de la IIIe paire, des paralysies oculaires dénommées *a frigore* (Oppenheim) ; elle est aussi fréquente que celle de la IIIe dans la période préataxique du tabes (Hallion) (45), aussi fréquente que celle de la VIIIe dans la syphilis (Lamy) (46), elle est la plus fréquente des paralysies oculaires diabétiques (Dieulafoy) (47) ; Sauvineau) (48). Quant la diphtérie s'attaque aux muscles externes de l'œil, elle le fait plutôt sur les muscles innervés par la VIe que sur ceux innervés par la IIIe, et Treillais (49) a vu une paralysie du VIe nerf droit survenir un mois après la guérison d'une conjonctivite diphtérique du même côté. Dans le tétanos céphalique, Haltanhoff a observé la paralysie du VIe nerf gauche associée à la paralysie du VIIe nerf droit (50). La paralysie de l'abducens, quelquefois bilatérale, a été constaté dans la grippe (van Millingen), le zona ophtalmique (Galezowski et Beauvois), dans le brightisme (Kniess, Bernheimer), dans le saturnisme (Galezowski, Schrœder, Prioux, Lagrange), dans l'alcoolisme (Bernheimer), dans la grossesse (Altmann), à la suite de troubles menstruels (Mooren) (51). Et, d'une manière générale, on peut dire que, dans toutes les polynévrites, les plus atteints des nerfs oculaires (quoique cette atteinte même ne soit pas une chose ordinaire) ce sont toujours les nerfs de la VIe paire (52). On connaît encore des exemples de cette paralysie dans la paralysie infantile (4). Même dans la sclérodermie (quoique expliquée par les auteurs par une lésion musculaire, amyotrophie ou myosclérose), Raymond et Guillain ont observé une paralysie bilatérale de la VIe paire (53). Secondairement, la paralysie du droit externe, uni ou bilatérale, peut se montrer, et plus souvent que toute autre paralysie oculaire, dans la sclérose en plaques (Uhthoff), si l'on fait exception, pour cette maladie, des paralysies associées (Parinaud, Sauvineau), et la syringomyélie (Sauvineau).

Peut-être ce qu'il y a de plus curieux dans la pathologie de la VIe paire, ce sont les faits de sa paralysie à la suite de l'*anesthésie lombaire*. C'est là surtout qu'apparaît la particulière fragilité de ce nerf. « Les méfaits de la rachistovaïnisation » (il s'agit presque toujours de l'anesthésie par la stovaïne ou par la novocaïne, quelquefois par la cocaïne) sont multiples, et ils ont été l'objet d'investigations expérimentales et anatomiques de Spielmeyer (54), mais, en ce qui concerne les nerfs craniens, si l'on néglige certains cas beaucoup plus rares de paralysies des nerfs de la IVe (Loeser) et de la VIIe et XIIe paires (Oelsner, Sonnenburg) ou de « myasthénie grave pseudoparalytique » (Mingazzini) (55), c'est presque constamment à la paralysie uni (surtout à gauche) ou bilatérale, de la VIe paire que se réduisent ces méfaits. Signalée tout d'abord (avec la stovaïne) par Adam (56), elle a été étudiée de nouveau plus tard par Loeser, Feilchenfeld,

Hermes, Röder, Landow (57), Musham (58), Lang (59), Ach, Blanhuet et Caron (60), Jousset, Parhon et Goldstein (61), etc. La paralysie se manifeste de 3 à 12 jours après l'injection anesthésique, elle peut persister plusieurs semaines; quand elle est double, la seconde peut n'apparaître que plusieurs jours après la première, 7 jours dans le cas de Landow. Attribuée par Adam à une hémorragie nucléaire, consécutive aux changements brusques de la pression intrarachidienne; attribuée par Lang, Lévi et Baudoin, à une névrite toxique; expliquée par Ach (62) par certaines conditions favorables de contact, dans la position anesthésique, entre le liquide céphalo-rachidien et les nerfs de la VIe paire, elle dépend, pour Bonnier (63), d'un réflexe du noyau de Deiters, à point de départ labyrinthique, le toxique se mettant en contact avec la papille du fond de l'oreille, non protégée par l'épendyme ou la névroglie, à la faveur de la communication existante entre les réservoirs céphalo-rachidiens et labyrinthique. Spielmeyer aurait trouvé dans un cas des lésions nucléaires de la IIIe paire. Lévi et Baudoin (64), dans deux cas, ont vu la paralysie du VIe nerf suivre immédiatement l'injection d'alcool chloroformé cocaïné, pratiqué dans le trou ovale pour combattre la névralgie du trijumeau (pénétration probablement de l'injection dans le liquide céphalo-rachidien à travers le trou déchiré antérieur). Et Wolff (65) aurait même vu la paralysie de la VIe paire suivre la ponction lombaire, sans injection anesthésique.

Nous arrivons ainsi aux *paralysies associées de la VIe et de la VIIe paire* (66), puisqu'elles ont bien le droit de s'associer ces deux paralysies qui, isolément, se produisent avec tant de facilité. Nous ne parlerons plus des traumatismes et des inflammations de voisinage, des méningites, des compressions, etc., qui peuvent atteindre simultanément les deux nerfs, chose anatomiquement bien explicable; nous passerons sur la paralysie VIe-VIIIe combinée avec une hémiplégie du côté opposé (décrite pour la première fois par Foville); nous passerons encore sur ces mêmes paralysies survenues secondairement dans la syringomyélie (Müller, Raymond), la sclérose en plaques (Guttmann, Adam Witzel, Bouchard), le tabes (Ballet), pour dire seulement quelques mots des paralysies des nerfs VIe et VIIe qui se présentent comme manifestations des névrites ou polynévrites (quelquefois poliomyélites) toxiques ou infectieuses. Une association de cette espèce a été signalée dans la syphilis secondaire ou tertiaire (Fournier), la coqueluche (Chaig), la grippe (Dauphin), la fièvre puerpérale (Hascovec), le tétanos (Haltenhoff) (50), la paralysie spinale antérieure (Londe et Phulpin) (67), la maladie de Landry (Grasset) (68), l'alcoolisme (Jolly), et même comme maladie *a frigore* ou « rhumatismale » (Oppenheimer) (69). Dans la plupart des observations que nous venons de citer, l'association VIe-VIIe était exclusivement unilatérale ou était accompagnée de paralysies des membres; uniquement, parmi elles, le cas de Dauphin (36), attribué à la grippe, représentait une paralysie associée bilatérale, sans mélange, des VIe et VIIe nerfs, mais avec paralysie peu nette du VIe nerf gauche. Colleville (70) a étudié un cas, consécutif à un traumatisme, de diplégies associées, sans paralysie des membres, des IVe, VIe et VIIe paires; l'évolution fut successive mais assez rapide; il y avait des troubles de la vision déterminés par des petits foyers apoplectiques rétiniens; l'auteur opinait qu'il s'agissait d'une hémorragie dans le domaine des artères noyaux bulbo-protubérantiels. Très curieux sont les cas de *paralysies associées périodiques et à bascule de ces nerfs craniens* : chez la malade de Pfluger (71) alternaient, avec plus ou moins de régularité, les paralysies des IIIe, VIe et VIIe à gauche avec les paralysies des VIe et VIIe à droite; chez la malade de Nieden (72),

avec une petite participation des nerfs VIIIe et XIIe, s'étaient paralysées (dans un laps de temps de 6 ans, et avec des intervalles de plus en plus proches entre les accès) une fois, de chaque côté, la VIe paire et deux fois, de chaque côté, la VIIe.

Nous sommes loin, certes, d'avoir épuisé l'énumération des paralysies associées des VIe et VIIe paires, mais ce qui distingue, croyons-nous, notre cas entre tous c'est, comme nous l'avons déjà dit, d'une part, la pureté, la symétrie parfaite de l'association, et d'autre part, la manière régulière, successive, ou mieux encore rampante ou serpigineuse (puisque la paralysie n'attaquait un nerf que quand elle allait quitter le nerf voisin) d'évoluer de la lésion. L'évolution a été un peu lente, subaiguë, mais on ne doit pas s'étonner beaucoup de ce fait, même en admettant une origine peu virulente des phénomènes, si l'on réfléchit qu'une simple injection lombaire de stovaïne est capable de donner, après une « incubation » relativement longue, une paralysie assez durable de l'un des nerfs de la VIe paire, suivie plusieurs jours plus tard de la paralysie du même nerf du côté opposé. Enfin, la guérison presque complète, avec un résidu d'hémispasme facial, achevait de caractériser le cas.

L'évolution de notre cas a été, si l'on veut, une évolution que l'on aurait pu comparer — toutes les distances gardées — à celle de la broncho-pneumonie, à celle de l'érysipèle. Seulement ici la cause nocive avant de partir définitivement aurait voulu lancer sa flèche de Parthe, en marquant sur le dernier nerf atteint des traces persistantes de son passage. Ni plus ni moins que quelquefois les oreillons qui, après avoir montré une extrême bénignité, descendent en dernier lieu aux testicules, pour y déterminer une atrophie irrémédiable; ni plus ni moins que quelquefois le rhumatisme, qui, après avoir à peine effleuré diverses séreuses articulaires, s'arrête au cœur pour y laisser des empreintes ineffaçables.

BIBLIOGRAPHIE

1. Varet, Les pseudo-paralysies alternes. Les syndromes alternes vrais. *Thèse de Paris*, 1905; — Dufour, *Séméiologie des maladies du système nerveux*, 1907, p. 296 et suivantes; — Oddo, *Maladies de la moelle et du bulbe*, 1908, p. 27 et suivantes.
2. Babinski et Nageotte, *Société de Neurologie*, 1er avril 1902.
3. Cestan et Chenais, *Gazette des Hôpitaux*, 29 octobre 1903.
4. Morant, Les formes bulbo-encéphaliques de la paralysie spinale infantile, *Thèse de Paris*, 1909.
5. Souques, *Société de Neurologie*, 6 avril 1905; *Revue neurologique*, 1905, p. 441.
6. Raymond, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, troisième série, 1898, p. 624.
7. Comte, Des paralysies pseudo-bulbaires, *Thèse de Paris*, 1900, p. 82; *Société de Neurologie*, 11 janvier 1906.
8. Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1908, p. 1160 et 1183.
9. Dejerine, in Traité de Pathologie générale, par Ch. Bouchard, t. V, 1901, p. 1137.
10. Labadie-Lagrave et Boix, *Archives générales de médecine*, 1898.
11. Möbius, Ueber mehrfachs Hirnnervenlähmung (4 cas de paralysie unilatérale, 1 cas de paralysie bilatérale); *Centralblatt f. Nervenheilkunde. Psych. u. gericht. Psycopath.*, 1887, p. 449 y 481.
12. Rothmann, Ein Fall von einseitiger multipler Hirnnervenlähmung; *Neurologisches Centralblatt*, 1904, p. 40.
13. Mendel, Fall von einseitiger Lähmung aller Gehirnnerven, *Neurol. Centr.*, 1904, p. 626.
14. Rose, Paralysie des nerfs craniens d'un côté et déformations osseuses multiples d'origine probablement hérédo-syphilitique tardive. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1904, p. 227.

15. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux, troisième série, 1898, p. 304, et sixième série, 1903, p. 357, 362, 379.
16. Duret, Les tumeurs de l'encéphale, 1905, p. 437.
17. Launois et Durand, *Société de Neurologie*, 13 mai 1909; *Revue neurologique*, 1909, p. 674.
18. Souques, *Société de Neurologie*. 3 juin 1909; *Revue neurologique*, 1909, p. 775.
19. Babinski, Démembrement de l'hystérie traditionnelle. Pithiatisme. *Semaine médicale*, 1909, n° 1.
20. Bonnier, *Le vertige*, 1904, p. 274.
21. Dupuy-Dutemps et Cestan, *Congrès des Neurologistes*, Bruxelles, 1903.
22. On sait aujourd'hui que l'obliquité de la luette peut se montrer dans beaucoup de sujets normaux et que l'innervation du voile du palais n'a rien à voir avec le facial. V. Lermoyez, *Presse Médicale*, 1898, et Panier, Le facial et l'innervation motrice du voile du palais, *Thèse de Paris*, 1906.
23. Babinski, Hémispasme facial périphérique. *Société de Neurologie*, 6 avril 1905; discussion, par Meige, Huet, de Massary, Dufour, Souques et Brissaud.
24. Babinski, *Société de Biologie*. 26 juin 1901 et 25 avril 1903; *Société de Neurologie*, 25 mai 1902; *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, février 1904.
25. Landolt, *Diagnostic des troubles de la motilité oculaire*, Paris, 1909, p. 73.
26 Hallion, in *Traité de médecine Charcot-Bouchard-Brissaud*, t. X, p. 251.
27. Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1908, p. 534 et 593.
28. Lewinson, Ueber multiple Hirnnervenlähmungen. *Thèse de Leipzig*, Berlin, 1904.
29. Rudinger, Ein Fall von Polyneuristis der Gehirnnerven (V[e] et VIII[e] à droite; VII[e] à gauche). *Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XXII, 1902, p. 141.
30 Jacquemart, De la paralysie associée du facial et de l'acoustique d'origine syphilitique. *Thèse de Lyon*, 1906.
31. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven, *in Nothnagel-Spezielle Path. u. Ther.*, t. XI, 1, 1895, p. 285.
32. Lejonne et Oppert, Paralysie unilatérale des nerfs craniens multiples. *Société de Neurologie*, 8 avril 1907.
33. Hammerschlag, Beitrag zur Casuistik der multiplen Hirnnervener krankungen (Paralysie unilatérale, brusque et fébrile, des nerfs V[e] sensitifs, VII[e] et VIII. Cas analogue de Kaufmann). *Archiv. f. Ohrenheilkunde*, 1898, deuxième vol., p. 1.
34. In Lewinson, Thèse citée. *Le cas de Gumpertz avec autopsie.*
35. Petit, Paralysies faciales récidivantes et paralysies faciales à bascule. *Thèse de Paris*, 1905
36. Dauphin, Les causes d'ordre général dans l'étiologie de la paralysie faciale périphérique. *Thèse de Paris*, 1898.
37. Raymond, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, sixième série, 1903, p. 593.
38. Gradenigo, Sur les symptômes oculaires dans les maladies de l'organe auditif et dans leurs complications. *Arch. intern. de laryng., d'otol. et de rhinol.*, 1905, p. 706.
39. Bonnier, Rapports entre l'appareil ampullaire de l'oreille interne et les centres oculomoteurs. *Société de Biologie*, 11 mai 1895.
40. Murri, *Lezioni di clinica medica*, Milano, 1908, p. 412.
41. Raymond, *Leçons sur les maladies nerveuses*, troisième série, p. 298.
42. Coutelas, Tumeurs du IV[e] ventricule et troubles oculaires. *Arch. d'Optalm.*, février 1909.
43. Terrieu et Bourdier, *Société médicale des hôpitaux*, 18 juin 1909.
44. Friedmann, Ueber eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnschütterung. etc. *Archiv. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten*, 1902, Bd. XXIII, p. 230.
45. Hallion, in *Traité de médecine Charcot-Bouchard Brissaud*, t. X, 1905, p. 243.
46. Lamy, in *Traité de médecine Charcot-Bouchard-Brissaud*, t. IX, 1904.
47. Dieulafoy, Clinique médicale de l'Hôtel-de-Dieu de Paris, 1905-1906, p. 130.
48. Sauvineau, in *Encyclopédie française d'Ophtalmologie*, t. VII, p. 768.
49. In Sauvineau, *loc. cit.*, p. 759.
50. Worms, Du tétanos bulbo-paralytique, *Thèse de Lyon*, 1906.
51. In Sauvineau, *Loc. cit.*, p. 760 et suivantes.
52. Remak u. Flatau, in *Nothnagel, Spezielle Path. u. Ther.*, Bd. XI, III Theil, p. 347.
53. Raymond et Guillain, *Société médicale des hôpitaux*, 6 mars 1908.
54. V. Lejars, Le bilan du progrès en anesthésie. *Semaine médicale*, 1908, p. 494; Les méfaits de la rachistovaïnisation, *Semaine médicale*, 1908, p. 135.
55. Mingazzini, *Revue neurologique*, 1908, p. 187.

56. Adam, Ein Fall von Abducenslähmung nach Lumbalanesthesierung, *Münchener med. Wochenschr.*, 1909, p. 360.
57. Landow, Ein Fall von doppelseitiger Abduzenslähmung, etc.. nach Bückenmarks anästhesie. *Münch. med. Woch.*, 1906, p. 1464.
58. Mühsam, Angenmuskellähmung nach Rückenmarksanästhesie, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1906, p. 1411.
59. Lang, Lähmungen nach Lumbalanästhesie mit Novocain u. Stovain, *Deutsche med. Woch.*, 1906, p. 1412.
60. Blanluet et Caron, *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 6 décembre 1906, in *Revue neurologique*, 1907, p. 715.
61. Parhon et Goldstein, *Société de Neurologie*, 4 juillet 1907.
62. Ach, Angenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesien, *Münch. med. Woch.*, 1907, p. 613.
63. Bonnier, Troubles oculo-moteurs par intoxication rachio-labyrintique, *Revue neuro*logique, 1907, p. 255.
64. Lévi et Baudoin, *Revue neurologique*, 1907, p. 102.
65. Wolff, in *Archives générales de médecine*, 1908, p. 138.
66. Raymond, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, sixième série, p. 357; — Troïtsky, De la paralysie associée de la VIe et de la VIIIe paires. *Thèse de Paris*, 1901.
67. Londe et Phulpin, Paralysie spinale antérieure aiguë ou polynévrite avec paralysie faciale. *Société médicale des hôpitaux*, 21 mars 1902.
68. Grasset, *Leçons de clinique médicale*, deuxième série, 1896.
69. Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1908, p. 560.
70. Colleville, Sur un cas de diplégies associées des VIIe, VIe et IVe paires craniennes, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1899, p. 1165.
71. Troïtsky, Thèse citée.
72. Nieden, Ueber periodische Facialis und Abducenslähmung. *Centr. f. praktischen Augenheilkunde*, 1890, p. 165.

II

LE ROLE DE L'HYPOPHYSE
DANS LA PATHOGÉNIE DE L'ACROMÉGALIE

PAR

Jacques Parisot

(Chef de clinique à la Faculté de Nancy.)

Mon intention n'est pas de faire ici une étude des causes mêmes de l'acromégalie ; j'envisagerai en effet, essentiellement, le rôle que peut jouer la glande pituitaire dans la pathogénie de cette affection. Des recherches nombreuses ont été faites dans ces dernières années sur la physiologie et la pathologie de l'hypophyse, si bien que parmi les documents que l'on peut réunir à ce sujet, il en est plusieurs qui viennent singulièrement modifier ou ébranler des notions que l'on pouvait croire solidement établies. C'est en me basant sur certains d'entre eux, et sur des données cliniques, anatomiques et expérimentales que j'ai pu recueillir soit seul, soit avec M. Lucien, que je chercherai à discuter cette partie encore si obscure du problème de l'acromégalie.

De l'étude d'un grand nombre de cas d'acromégalie publiés à la suite des recherches de M. Pierre Marie, on peut conclure à première vue qu'il existe une relation manifeste entre cette affection et les altérations de l'hypophyse et l'on

considéra longtemps comme certaine cette conclusion que l'hypertrophie constante de la glande pituitaire était un fait acquis dans l'histoire pathologique de l'acromégalie. A l'appui de ces premières conclusions, on peut citer diverses statistiques, en particulier celle de Woods Hutchinson qui, dans 48 cas d'acromégalie, a constaté 44 fois l'hypertrophie hypophysaire, avec agrandissement de la selle turcique; celle de Modena portant sur 70 cas sur lesquels 65 fois il constata l'hypertrophie de la pituitaire, etc. Il faut remarquer cependant, avant d'entrer plus avant dans la discussion, que dans beaucoup des cas rapportés, les auteurs se contentent d'une appréciation *macroscopique* de l'état de la glande, et que, dans d'autres suivis d'examen microscopique, on a cru pouvoir attribuer à certaines altérations histologiques cependant minimes une importance réellement exagérée. On a, enfin, signalé des faits d'acromégalie sans lésion de l'hypophyse à l'autopsie (Warda, Enrico de Silvestri).

On doit tout d'abord se demander de quelle manière, *par quel processus*, les lésions hypophysaires sont susceptibles d'entraîner le syndrome acromégalique. A ce sujet, *deux hypothèses principales* peuvent être formulées. Ou bien il s'agit d'une *lésion profonde, destructive* des éléments de la glande, entraînant son *insuffisance fonctionnelle absolue;* ou bien, au contraire, les troubles observés sont consécutifs à l'*exagération des phénomènes sécrétoires* ou à la perversion de la sécrétion normale.

* * *

La destruction ou l'insuffisance de la glande pituitaire entraîne-t-elle nécessairement l'apparition du syndrome acromégalique? Je chercherai à répondre à cette question en me basant à la fois sur les données cliniques et expérimentales.

Chez les acromégaliques, c'est en général à des lésions destructives que l'on devrait rapporter la cause même de la maladie, si l'on considère la majorité des constatations faites aux autopsies. Parmi celles-ci, ce sont à coup sûr les tumeurs qui occupent la première place, étant mis à part ces cas signalés sous le nom d'hypertrophie simple ou adénomateuse hypophysaire; ces derniers, en effet, sont plutôt considérés comme l'expression d'une hyperactivité glandulaire.

Il va de soi que, pour arriver à la critique de ces faits, il est nécessaire de connaître exactement l'*intensité du processus destructeur* et *son degré;* or, si dans bien des cas rapportés on se préoccupe surtout de l'existence de la lésion et de ses caractères histologiques, on semble ne pas tenir compte de la possibilité de la conservation partielle d'éléments glandulaires capables, par eux seuls, d'assurer une sécrétion suffisante. Par là même, on peut facilement constater combien il est difficile d'affirmer la destruction de la glande, et ainsi la suppression de sa sécrétion.

Dans cette hypothèse même, tous les cas de tumeur hypophysaire s'accompagnent-ils nécessairement de symptômes acromégaliques? Dans un travail extrêmement intéressant, à l'occasion d'un cas de sarcome de la glande pituitaire sans acromégalie, Caussade et Laubry (1) ont réuni la plupart des cas, et ils sont nombreux, de lésions ou de tumeurs de la glande hypophysaire sans acromégalie ou hypertrophie osseuse et dans leurs conclusions, « ils justifient, comme le dit M. Grasset (2), les réserves émises par Pierre Marie à propos de la pathogénie du syndrome qu'il a décrit ».

(1) Caussade et Laubry, *Archives de médecine expérimentale*, 1909, p. 172.
(2) Grasset, *Traité de physiopathologie clinique, loc. cit.*, p. 621, Masson, 1910.

A ces 24 cas, résumés dans le travail de ces auteurs, à deux autres que j'ai pu trouver dans la littérature (ceux de Homen (1) et de Waddell) (2), je puis ajouter deux faits personnels étudiés par Lucien et moi. Dans le premier cas, il s'agissait d'un *sarcome fuso-cellulaire* de l'hypophyse, trouvé à l'autopsie d'une femme morte brusquement après quelques heures de coma, et n'ayant présenté aucune manifestation acromégalique. Dans le second cas, concernant un malade chez lequel il avait été possible de diagnostiquer l'existence d'une tumeur de la base de l'encéphale, comprimant le chiasma des nerfs optiques, mais n'ayant donné lieu à aucun phénomène anormal du côté des extrémités, existait une *tumeur épithéliale* de la pituitaire ; la destruction de la glande était presque complète.

Ces deux cas personnels, qui viennent s'ajouter aux précédents, permettent donc de conclure que l'existence d'une tumeur de la glande pituitaire n'est pas suffisante pour entraîner *nécessairement* les symptômes caractéristiques de l'acromégalie.

D'ailleurs, qu'une tumeur ait pu *entièrement* détruire le tissu glandulaire, on n'est cependant pas autorisé à affirmer l'absence d'une sécrétion hypophysaire ; on doit, en effet, tenir compte de l'existence des *hypophyses accessoires*, retrouvées d'une façon constante chez l'homme par Civalleri (3). Ces glandules accessoires pharyngienne et dure-mérienne sont capables d'une suppléance effective dans les cas de lésions destructives de l'organe principal; leur présence doit, d'autre part, nous rendre très réservés dans l'interprétation des résultats obtenus à la suite de l'hypophysectomie. Il semble, d'ailleurs, que les auteurs ne se soient nullement préoccupés de la suppléance possible de l'hypophyse par ces glandules accessoires.

Mais, ce sont là des destructions importantes, massives, étendues à la totalité de la glande. A côté de ces observations d'acromégalie où la lésion hypophysaire, profonde, est indiscutable, il en est d'autres où l'étude histologique n'a réussi à mettre en évidence que des *altérations assez légères* du tissu de l'organe. Tels sont, par exemple, les cas de Klippel, où il n'existait que des lésions scléreuses de l'hypophyse, ceux de Huchard et Launois, de Widal Roy et Froin (4), dans lesquels les lésions étaient surtout caractérisées par un certain degré de sclérose avec présence d'un petit kyste dans l'observation de ces derniers auteurs. Et cependant les malades atteints de ces lésions hypophysaires étaient des acromégaliques. Il semble difficile d'admettre que des modifications structurales aussi peu accentuées soient capables, par elles-mêmes, de produire des troubles importants dans la sécrétion de la glande; elles paraissent, par là même, incapables d'entraîner à leur suite le syndrome acromégalique dans l'hypothèse où celui-ci serait déterminé par l'insuffisance profonde de l'organe.

A l'appui de cette conclusion, je citerai tous les cas dans lesquels existent des lésions hypophysaires, manifestes sans être cependant considérables. C'est ainsi que dans des recherches sur la *syphilis* de l'hypophyse, Lucien et moi n'avons

(1) Homenn, *Ein fall von Sarkom der Hypophysis Cerebri.* Finska Läkaresalls Kapets Handlingen, B., XXXV.

(2) Waddell, *Angiome de l'hypophyse*, Lancet, avril, 1893, p. 921.

(3) Civalleri, L'hypophyse pharyngienne chez l'homme. *Comptes rendus de l'association des anatomistes, X^e réunion*, Marseille, 1908. Ces glandules ont été retrouvées chez l'animal et chez le fœtus humain par Erdheim et Haruyro Arai.

(4) Widal, Roy, Froin, Un cas d'acromégalie sans hypertrophie du corps pituitaire, avec formation kystique dans la glande. *Revue de Médecine*, XXVI, 10 avril 1906, p. 313.

relevé, dans six cas de lésions gommeuses trouvés dans la littérature et dans une observation personnelle (en dépit de lésions très étendues de la glande), aucun trouble trophique appréciable chez les sujets porteurs de cette lésion. Il en est de même en ce qui concerne la *tuberculose* de l'hypophyse : dans les sept cas existants dans la science jusqu'à ce jour (dont Lucien et moi avons étudié deux cas (1), nous n'avons pu déceler la présence d'un symptôme caractéristique de l'acromégalie. Je rappellerai enfin, que dans les infections, les intoxications, peuvent exister des lésions manifestes de l'hypophyse, comme l'ont bien mis en évidence divers auteurs, Garnier et Thaon (2) entre autres, Delille (3), et dans ces conditions l'on n'observe pas non plus l'apparition du syndrome acromégalique.

Si l'on envisage, d'autre part, les résultats que fournit l'expérimentation, on remarque de suite qu'aucun des auteurs ayant pratiqué l'*hypophysectomie* complète ou incomplète, n'a pu observer même après un laps de temps assez long le syndrome acromégalique. A ce sujet, les expériences bien conduites et récentes de Gemelli (4), portant en particulier sur le chat, sont tout à fait démonstratives. Les animaux recouvrent rapidement leur état de santé antérieur et ne présentent aucune déformation capable d'être envisagée comme l'indice d'un symptôme, même fruste, d'acromégalie. Les essais de destruction de l'hypophyse par un *sérum hypophysotoxique*, ne sont pas plus démonstratifs ; si Masay (5) a pu constater chez le chien, sous l'influence d'un tel sérum des déformations diverses du squelette caractérisées par le gonflement des épiphyses (?), Parhon et Goldstein (6), moi-même (7) n'avons observé aucune malformation qui puisse être interprétée comme signe d'acromégalie.

En résumé, dans l'hypothèse où l'acromégalie pourrait reconnaître comme cause une insuffisance hypophysaire, on peut formuler plusieurs objections, basées sur des faits bien établis :

< Les cas rapportés de destructions pathologiques de l'hypophyse sont particulièrement des cas de tumeurs, que l'on peut interpréter comme ayant entraîné une insuffisance profonde de la glande ; or, parmi celles-ci, bon nombre ne s'accompagnent pas de symptômes acromégaliques.

Parmi les autres lésions signalées, certaines sont insuffisantes à faire supposer même une diminution dans la sécrétion de la glande. Dans un grand nombre de cas d'altérations aussi marquées, et même beaucoup plus profondes, il n'existe aucun trouble caractéristique de l'organisme.

Dans l'hypothèse même où il y aurait une destruction totale de la glande, on doit tenir compte de la présence d'hypophyses accessoires, pharyngées et duremériennes, capables de suppléer à l'insuffisance de la glande principale.

Aucun des essais expérimentaux de destruction de la pituitaire n'a jusqu'ici été susceptible de reproduire, même de très loin, les troubles caractéristiques de l'acromégalie.

(1) Lucien et J. Parisot, Tuberculose de l'hypophyse et diabète sucré, *Revue Neurologique*, n° 15, 15 août 1909.

(2) Thaon, *Thèse Paris*, 1907. L'hypophyse à l'état normal et dans les maladies.

(3) Delille, *Thèse Paris*, 1909. L'hypophyse et la médication hypophysaire.

(4) Gemelli, Sur la fonction de l'hypophyse. *Arch. Ital. de Biol.*, 13 février 1909. Vol. IV, fascicule 2, p. 157.

(5) Masay, L'hypophyse. Étude de physiologie pathologique. *These de Bruxelles*, 1908.

(6) Parhon et Goldstein, *in* : les sécrétions internes, p. 690, Paris. Maloine, 1909.

(7) J. Parisot, Essai de destruction de l'hypophyse par un sérum hypophysotoxique. *Comptes rendus de Société de Biologie*, 21 novembre 1909, t. LXVII, p. 741.

*
* *

L'acromégalie est-elle au contraire, sous la dépendance d'un hyperfonctionnement de l'hypophyse ?

En faveur de cette hypothèse, il est un certain nombre d'observations, basées particulièrement sur des recherches histologiques qui sembleraient indiquer une hyperactivité des éléments cellulaires de l'organe. Il faut remarquer de suite combien il paraît étrange, après avoir constaté l'existence du syndrome acromégalique en coexistence avec des lésions manifestement destructives de la glande, n'ayant en tout cas, laissé subsister qu'une quantité de tissu sain inférieure à la normale, qu'on retrouve cette affection liée à un état tout opposé de l'organe, caractéristique pour beaucoup d'une hyperactivité certaine. Cette opposition seule prouve combien branlantes sont les bases sur lesquelles on s'efforce d'édifier la pathogénie hypophysaire de l'acromégalie.

Quoi qu'il en soit, comme je le disais, ce sont d'abord des faits anatomiques que l'on peut invoquer en faveur de cette hypothèse. Lewis, dans un cas d'acromégalie avec mort précoce, a observé une hypophyse d'aspect extérieur normal, présentant microscopiquement une hyperplasie des cellules éosinophiles avec un nombre restreint de cyanophiles et de chromophobes et un stroma conjonctif peu développé. Les observations de Benda, Gilbert-Ballet et Laignel-Lavastine, Alquier et Schmiergeld, Presbeanu, etc., ont abouti à des résultats comparables, c'est-à-dire à la mise en évidence d'une hyperactivité de la glande.

On peut mettre également à profit, pour soutenir cette théorie de l'hyperfonctionnement hypophysaire, les heureux effets de l'ablation partielle de la glande pituitaire chez certains acromégaliques. Hochenegg (1) a relaté un fait d'acromégalie dans lequel l'ablation de l'hypophyse donna des résultats entièrement favorables : disparition de la céphalée, amélioration de la vision ; les dents, primitivement écartées, se rapprochèrent, le volume des pieds et des mains diminua considérablement. Exner (2) a présenté récemment à la Société de Médecine de Vienne un acromégalique, âgé de 34 ans, à qui il extirpa un adénome hypophysaire. Dès l'opération, les mains et les pieds diminuèrent de volume, les dents se rapprochèrent, les douleurs s'amendèrent. Fait intéressant, le corps thyroïde, auparavant impalpable, devint nettement perceptible. Il semble donc, malgré ce petit nombre de faits, qu'on puisse avec Lecène (3) conclure que « l'ablation de la tumeur hypophysaire par la voie transnasale, chez un acromégalique, peut amener la disparition des accidents de compression intracranienne et du syndrome acromégalique ».

On peut s'appuyer enfin sur les fâcheux résultats observés par Renon et Delille (4), sous l'influence de l'opothérapie hypophysaire ; dans ce cas, en effet, cette médication augmenta l'intensité des troubles acromégaliques présentés par la malade.

Ces faits peuvent donc être considérés, jusqu'à un certain point, comme confirmatifs du rôle de l'hyperfonctionnement hypophysaire dans la pathogénie de l'acromégalie. Mais, comme je le disais précédemment, il est singulièrement

(1) Hochenegg, Acromégalie guérie par ablation de l'hypophyse. *Therapie der Gegenvart*, mai 1908 et Acromégalie et Hypophyse. *Arch. für Klin. Chir.*, 1908, p. 437.

(2) Exner, *Soc. imp. med. Wien*, 15 janvier 1909, *Wien Klin Woch.*, 1909, t. XXII, n° 3.

(3) Lecène, Intervention chirurgicale sur l'hypophyse dans un cas d'acromégalie. *Presse Médicale*, 23 octobre 1909, n° 85.

(4) Rénon et Delille, *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 19 juin 1908.

difficile de faire cadrer cette hypothèse avec les lésions destructives de l'hypophyse si fréquemment mises en évidence à l'autopsie des acromégaliques.

Aussi, dans le but de mettre d'accord cette double série de faits si opposés, certains auteurs ont-ils pensé qu'il fallait, au cours de l'acromégalie, considérer *deux phases* dans le processus pathogène : la première, caractérisée par l'*hyperactivité fonctionnelle* de l'hypophyse, la seconde par la dégénérescence et l'*abolition du fonctionnement* de l'organe. Quand l'hypofonctionnement ou le dysfonctionnement surviennent d'emblée, sans phase préalable d'hyperfonctionnement, les déformations acromégaliques ne se produisent pas ; elles pourront, par conséquent, manquer chez des sujets porteurs d'une tumeur pituitaire. Ainsi, dit Delille, « la complexité du problème de l'acromégalie est plus apparente que réelle ». A l'appui de cette *théorie mixte*, on peut faire intervenir les observations de Benda, de Vassale et de Lewis, pour lesquels l'hypertrophie de l'hypophyse est surtout caractérisée par l'hyperplasie des cellules chromophiles.

Dans l'état actuel de nos connaissances sur le fonctionnement de la pituitaire et, étant donnés les rapports très variables qui existent à l'état normal entre ses différentes cellules constitutives, chromophobes et chromophiles, éosinophiles et basophiles, il est cependant bien difficile de conclure à une plus grande activité des phénomènes sécrétoires du fait de la prédominance de tels ou tels de ses éléments. D'autres objections sont d'ailleurs possibles : il est des cas cliniques et expérimentaux dans lesquels l'hypophyse, volumineuse, est en état d'hyperactivité, sans qu'existe aucune manifestation acromégalique, telles les hypertrophies hypophysaires consécutives à la thyroïdectomie, à la castration chez l'animal et observées dans le cas de lésions thyroïdiennes ou génitales chez l'homme par divers auteurs, par Lucien et moi. La transformation néoplasique de la glande peut entraîner une diminution progressive de son activité, sans qu'il y ait hyperfonctionnement, et cependant les symptômes acromégaliques sont présents. Enfin, l'hypofonctionnement hypophysaire peut être subit, produit par une destruction rapide de la glande, et cependant on peut mettre en évidence l'existence des déformations caractéristiques de la maladie de Marie. A ce sujet, je citerai par exemple le cas rapporté par Bleibtreu (1) : un jeune homme ayant fait une chute sur la tête présente à la suite de cet accident tous les signes de l'acromégalie ; à l'autopsie, on constata l'absence complète de la pituitaire qui avait été détruite par une hémorragie (comme le prouvait l'existence d'une masse de coloration ocreuse, formée de pigment sanguin).

Quant au développement de *formations adénomateuses*, dans lequel on a voulu voir l'expression de l'hyperfonctionnement de la glande, il semble qu'on doit lui attribuer une tout autre origine. Parmi les adénomes, en effet, certains se rapprochent considérablement des néoplasies épithéliales ; on ne saurait donc leur attribuer un rôle effectif dans la sécrétion glandulaire normale ; les autres, et ce sont généralement les seuls observés, se développent dans un organe en voie de sclérose ; ils n'ont, je crois qu'un *rôle compensateur* dans un organe, dont une portion est en voie d'atrophie. Ce phénomène, qu'on observe également dans d'autres parenchymes glandulaires, dans le rein et dans les surrénales, par exemple, est donc loin d'être l'expression d'une activité glandulaire accrue.

Cet état d'hyperactivité, parfois constaté dans l'acromégalie, ne paraît pas pouvoir être retrouvé au début du développement des tumeurs de la pituitaire.

(1) Bleibtreu, *Münchner Med. Wochenschr.*, 24 octobre 1905.

Pour certains, d'ailleurs, il relèverait d'une autre origine. L'étude des réactions hypophysaires au cours des maladies aiguës et chroniques, au cours des intoxications expérimentales, montre que la glande, dans ces différents cas, manifeste un certain degré d'hyperfonctionnement ; là est sans doute la cause des hypertrophies bien constatées de l'hypophyse, consécutivement à la castration et à la thyroïdectomie. On comprendrait ainsi l'hypothèse formulée par Guerrini (1) qui voit, dans l'hypertrophie hypophysaire au cours de l'acromégalie, une *réaction secondaire* de cette glande, en rapport avec l'état d'auto-intoxication général de l'organisme. Pour Vassale (2) également, l'hypertrophie hypophysaire serait sous la dépendance d'un trouble de la nutrition générale.

Les essais expérimentaux d'*hyperhypophysie* chez l'animal n'apportent d'ailleurs aucun appui à cette théorie de l'hyperfonctionnement de la glande.

Caselli (3) conclut que les injections prolongées de suc d'hypophyse, à des animaux en voie d'accroissement, n'influencent pas cet accroissement d'une manière positive, mais, dans quelques cas, en retardent le progrès. Cerletti (4), en dehors d'un retard notable dans l'augmentation du poids, et dans le développement squelettique des animaux soumis aux injections, observe un gonflement, d'ailleurs peu considérable, de leurs épiphyses. Les recherches que j'ai, à ce sujet, poursuivies chez l'animal adulte, et chez l'animal très jeune, en voie de croissance, m'ont montré que chez les premiers, des doses même fortes d'extrait hypophysaire n'entraînent pas de modification notable du poids ou du squelette. Chez l'animal en voie de développement, les doses fortes produisent un ralentissement de la croissance (diminution du poids, développement squelettique moindre), des phénomènes cachectiques peuvent apparaître, ces troubles semblant dus essentiellement à l'effet toxique des extraits injectés. Des doses très faibles, en effet, ne produisent pas de phénomènes nettement appréciables, la croissance des animaux injectés égalant dans ces cas celle des témoins. Ces différents résultats expérimentaux, négatifs au point de vue de la reproduction du syndrome acromégalique, sont d'ailleurs, en accord avec ceux qu'obtinrent Gilbert-Ballet et Laignel-Lavastine.

En *résumé*, l'hyperactivité hypophysaire, comme cause de l'acromégalie, ne semble pas encore bien établie. Il est impossible, en effet, de considérer une tumeur hypophysaire comme capable d'entraîner l'hyperfonctionnement de la glande, celle-ci étant fréquemment, profondément détruite. On ne peut non plus admettre l'hypothèse d'un hyperfonctionnement suivi d'un stade d'hypofonctionnement de l'organe. Enfin, les cas d'hyperplasie primitive de l'hypophyse avec acromégalie sont encore trop rares, et surtout trop mal établis pour qu'on en puisse tirer un argument sérieux en faveur de la théorie de l'hyperactivité hypophysaire comme cause de l'acromégalie. Les résultats de l'expérimentation n'apportent, eux non plus, aucun appui à cette théorie.

(1) Guerrini, Sur une hypertrophie secondaire, expérimentale, de l'hypophyse. *Arch. ital. de Biol.*, t. XLIII, 1905, fasc. 1, p. 680.

(2) Vassale, L'hypophyse dans le myxœdème et dans l'acromégalie. *Rivista speriment. di Frevati*, etc., an. XXXVIII, 30 août 1902, fasc. 2 et 3, p. 25.

(3) Caselli. Influence de la fonction de l'hypophyse sur le développement de l'organisme. *Rivista sper. di frenatria*, etc... XXXVII, 15 avril 1900, p. 176.

(4) Cerletti, Effets des injections de suc d'hypophyse sur l'accroissement somatique. *Arch. ital. de Biol.* XLVII, 20 avril 1907, p. 123.

*
* *

Si, de ces faits, nous voulons tirer quelques conclusions sur le rôle joué par la glande pituitaire dans la pathogénie de l'acromégalie, nous voyons que divers points peuvent être précisés :

Il existe un rapport certain entre l'acromégalie et l'hypophyse, cette glande se trouvant la plupart du temps lésée dans cette affection.

Quoique, dans bien des cas, les lésions hypophysaires soient mal définies, et paraissent revêtir des caractères assez variables, il faut reconnaître qu'il s'agit le plus souvent de lésions destructives de la glande. Toutes les lésions, plus ou moins profondes de la pituitaire, ne s'accompagnent pas nécessairement de symptômes acromégaliques.

Tous les cas d'acromégalie ne s'accompagnent pas de lésions hypophysaires manifestes.

Il n'y a pas de règle précise, ni de rapport bien déterminé entre l'augmentation ou la diminution d'activité de la glande et le syndrome acromégalique.

Expérimentalement, on n'a pu reproduire aucun symptôme caractéristique de l'acromégalie soit par l'ablation totale ou incomplète de la glande, soit par des injections répétées d'extrait, destinées à créer un état d'hyperhypophysie.

Du fait que dans ces derniers temps (c'est-à-dire depuis que l'attention a été attirée sur ce point) on a constaté dans la plupart des cas d'acromégalie des lésions des diverses glandes à sécrétion interne, on doit considérer la lésion hypophysaire comme représentant seulement l'un des éléments d'un complexus morbide qui ne se trouve pas, par là même, essentiellement sous sa dépendance.

Les résultats expérimentaux et les faits cliniques rapportés par divers auteurs, ceux que j'ai pu établir avec Lucien semblent prouver qu'il existe entre l'hypophyse, les glandes génitales et la thyroïde des relations toutes spéciales, indiscutables. Ces relations réciproques méritent d'autant plus d'attirer l'attention qu'elles concernent des organes dont le rôle dans la croissance, le développement normal de l'individu, est de première importance.

L'acromégalie, à la faveur des données actuelles de la clinique, de l'anatomie pathologie et de l'expérimentation apparaît donc, semble-t-il, comme la résultante d'altérations très diverses des glandes à sécrétion interne, et en particulier de la *triade génito-thyro-hypophysaire*.

De ces faits, se dégage, je crois, une notion générale qu'il est possible de résumer ainsi : *en raison de sa fréquence au cours de l'acromégalie, la lésion hypophysaire paraît être une condition nécessaire, mais elle ne peut être considérée comme une condition suffisante pour la production du syndrome caractéristique de cette affection.*

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

447) **Atlas microscopique et topographique du Système Nerveux Central de l'Homme** (Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems), par Otto Marburg (2e édition), Vienne, 1910.

La seconde édition de cet excellent livre suit la première à 6 ans d'intervalle; pour un livre d'anatomie cela indique un accueil des plus favorables. Cet accueil est d'ailleurs parfaitement mérité, car, sous une forme extrêmement condensée, M. Otto Marburg donne dans ce volume l'ensemble des notions dûment admises touchant l'anatomie des centres nerveux chez l'homme. Le texte est clair, sobre, très au courant des acquisitions scientifiques les plus récentes. Les figures très bien dessinées sont également claires tout en serrant d'aussi près que possible la nature. Enfin, au point de vue de la nomenclature, on saura beaucoup de gré à M. Otto Marburg pour la peine qu'il a prise de donner la synonymie de chaque dénomination en latin, en allemand, en anglais, en français et en italien. Pour le neurologiste et le psychiatre cet atlas est certainement un des meilleurs livres d'anatomie du système nerveux qui existent actuellement. R.

448) **Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie**, XII, 1909 (édité chez Karger, à Berlin).

Ce volume, comme les précédents, contient un grand nombre d'indications bibliographiques et d'analyses concernant les travaux neuropsychiatriques parus pendant l'année 1908. Il est particulièrement utile aux neurologistes et aux psychiatres. R.

ANATOMIE

449) **Recherches sur la Couche Optique**, par Ernest Sachs. *New-York neurological Society*, 6 avril 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 8, p. 486, août 1909.

L'hypothalamus est essentiellement distinct du thalamus, mais il est en connexion avec le globus pallidus.

Le thalamus a une portion interne et une portion externe; la portion interne

comprend le noyau antérieur et le noyau médian. Cette partie interne est associée au noyau caudé et au rhinencéphalon.

La portion externe est la station terminale du filet et du pédoncule cérébelleux supérieur : elle est en connexion étroite avec l'aire rolandique.

Les portions interne et externe du thalamus semblent être des formations indépendantes.

Chez les singes et chez les chats le noyau latéral du thalamus est en connexion avec l'aire excito-motrice. Les fibres thalamo-corticales unissant le noyau latéral avec l'écorce ont une disposition dorso-ventrale ; les fibres pour la face sont ventrales et les fibres pour les membres sont dorsales. Thoma.

450) **Des altérations fines du Cerveau après Traumatisme cranien** (Ueber feinere Veraenderungen im Gehirn nach Kopftrauma), par Yoshikawa (Japon). *Allg. z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 6, p. 901, 1908 (1 pl.).

Comme modifications survenant après un traumatisme cranien dans le cerveau, certains auteurs ont surtout attiré l'attention sur les lésions des cellules ganglionnaires. D'autres auteurs ont avant tout noté les altérations vasculaires.

L'auteur cite 7 cas personnels avec autopsie et examen histologique qui le conduisent à affirmer qu'il y a des lésions de deux sortes, cellulaires et vasculaires. Il y a augmentation du nombre des vaisseaux, épaississement des parois, infiltration de cellules rondes.

Il importe de distinguer dans ces cas les lésions qui sont imputables au traumatisme et ce qui relève d'autres causes, chose souvent mal aisée. (Pas un des cas de l'auteur n'est exempt de doute à cet égard.) Ch. Ladame.

451) **Dégénération et Régénération traumatiques de l'Encéphale humain adulte,** par Pfeifer. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, Bud. XII, Hft. 2/3, Ss. 96-123, 9 Textfig., 1908.

Le matériel d'étude est fourni par des cerveaux ponctionnés pour sarcomatose ou cysticercose. La ponction aseptique de l'encéphale ne détermine aucune trace d'inflammation. Cinq jours après la ponction, on rencontre seulement en effet le tissu de destruction banal, formé de corpuscules granuleux, de globules rouges pâles et déformés, de macrophages étoilés. De 3 semaines à 10 mois après l'opération, la cicatrice s'organise. On trouve un tissu conjonctif jeune, riche en vaisseaux de néoformation, formant une colonne compacte comblant presque en totalité le trajet de la ponction. Ce tissu cicatriciel ne renferme point trace de cellules ou de fibrilles névrogliques. La névroglie ne joue donc aucun rôle dans la cicatrisation des plaies aseptiques de l'encéphale. Il existe quelques lésions dégénératives des cellules ganglionnaires au voisinage du trajet. Au début, les cylindraxes placés au niveau de la cicatrice sont fragmentés et présentent de la dégénération granuleuse ; plus tard, le tissu cicatriciel complètement dépourvu de fibres dégénérées ; il peut renfermer des cylindraxes de néoformation, en vue d'accroissement. Sur les cicatrices les plus anciennes, s'observe même la pénétration des gaines de myéline dans la zone cicatricielle. François Moutier.

452) **Histologie des Dégénérations secondaires dans la Moelle épinière,** par Artur Knick. *Journal für Psychologie und Neurologie*, Bud. XII, Hft. 1, Ts. 20-56, Taf. III, 1908.

Une série d'expériences sur le lapin et d'examens anatomiques chez l'homme ont conduit l'auteur aux conclusions suivantes. Le phénomène de la dégénéra-

tion secondaire comprend trois processus distincts : 1° Fragmentation des cylindraxes et des gaines myéliniques en boulettes (altération purement régressive, nécrobiotique) ; 2° multiplication de la névroglie et phagocytose des produits fragmentés à l'intérieur du corps des cellules névrogliques ; 3° Altérations progressives de la névroglie amenant l'accroissement et l'épaississement du squelette névroglique. — Les éléments cellulaires fenêtrés que l'on observe dans la dégénération secondaire sont d'origine névroglique. En effet, les éléments des parois vasculaires sont partout au repos, et présentent seulement un gonflement éventuel de leur endothélium. Les seules cellules en voie de transformation, au niveau des cordons dégénérés, sont les névrogliques. L'évolution des cellules fenêtrées et des cellules névrogliques est contemporaine et parallèle. Toutes les formes de transition s'observent d'ailleurs. — En un mot, partout où s'observent des produits de destruction, le protoplasme des cellules de névroglie entoure les débris des conducteurs nerveux et envoie contre eux des cellules fenêtrées principalement. Celles-ci divisent et détruisent sur place les fragments, ou, s'éloignant définitivement de la structure névroglique, émigrent, chargées de gouttelettes de myéline, dans les gaines lymphatiques des vaisseaux. Ce dernier mode d'élimination tient une bien plus grande place chez l'homme que chez le lapin. FRANÇOIS MOUTIER.

453) **Sur l'Innervation segmentaire du Muscle droit de l'Abdomen,** par EDUARD SCHWARTZ (de Riga). *Neurol. Cbtt.*, n° 4, p. 182-187, 1909 (4 fig.).

D'après l'étude d'un syndrome de Brown-Séquard consécutif à un traumatisme médullaire (coup de couteau) avec paralysie et DR du tiers inférieur du muscle droit du côté gauche, l'auteur s'appuyant sur des observations analogues de Salecker et de Dinkler, admet que ce segment musculaire est innervé par les XI° et XII° paires dorsales. Il démontre également l'existence de trois réflexes abdominaux (au lieu des deux admis généralement) : l'inférieur et le moyen sont assurés par les trois dernières paires des nerfs intercostaux et des racines correspondantes, le supérieur emprunte la voie du IX° intercostal.

FRANÇOIS MOUTIER.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

454) **Trois observations de Rire et de Pleurer spasmodiques chez des Hémiplégiques du Côté droit,** par VIRES et ANGLADA (de Montpellier). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 2, p. 119-126, mars-avril 1909.

Chez le premier des malades, les phénomènes spasmodiques sont peu intenses; ils marchent de pair avec une forme hémiplégique qui n'est relativement pas grave puisqu'il y a une rétrocession notable de la paralysie. L'émotivité personnelle ne joue aucun rôle, et s'il est triste, c'est qu'il a pleuré involontairement. Son spasme paraît bien sous la dépendance d'une lésion capsulaire (par hémorragie cérébrale) comme le veut Brissaud.

Le second malade a généralement besoin d'un excitant pour mettre en branle son instabilité mimique. Son intelligence est assez rudimentaire. De par son

aphasie, on peut le considérer comme un cortical, et sa lésion corticale doit joindre son rôle à celui de l'irritation capsulaire secondaire.

Enfin chez le troisième malade, il existe un état émotionnel accentué qui joue le rôle prédominant dans la formation de ses crises. Il y a, en plus, quelques phénomènes d'origine bulbaire, et un certain degré de troubles du langage.

La thérapeutique, employée chez ces malades (traitement mercuriel) n'a donné de résultats que pour le premier d'entre eux. F. FEINDEL.

455) **Lésion traumatique du Lobe Frontal droit**, par VERAGUTH (Zurich). *1re séance de la Société suisse de Neurologie*, Berne, mars 1909 (paru dans *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, t. XXXII).

Malade observé pendant 5 ans, état stationnaire avec symptômes résiduels. Somatiquement il y a perte de la substance osseuse du frontal droit, une position anormale de l'œil droit, anosmie droite légère, parésie des extrémités gauches, clonus de la main gauche et patellaire gauche. Il y a de plus, de l'asynergie de la main, plus marquée à droite.

Psychiquement, l'état affectif est normal, l'association des idées est du type prédicatif, avec une tendance aux répétitions. Il n'y a pas de lacunes de l'intelligence. On note une grande pauvreté du stock des idées, on ne sait pas s'il en a toujours été ainsi. CH. LADAME.

456) **Coup d'œil sur la Physiologie pathologique des Tumeurs du Cerveau**, par HARVEY CUSHING. *New-York neurological Society*, 6 avril 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 8, p. 481, août 1909.

Le cerveau est fréquemment le siège de tumeurs. Par malheur la lésion est rarement reconnue à son début: souvent il est trop tard pour intervenir utilement quand elle est rendue évidente par les symptômes.

La stase papillaire est le principal symptôme du début; elle est d'origine mécanique et due à l'accumulation du liquide dans l'enveloppe du nerf.

De nombreuses observations périmétriques ont montré à l'auteur qu'à la période du début des tumeurs cérébrales le champ visuel des couleurs est rétréci et qu'il y a interversion pour les couleurs; ces phénomènes sont les premiers à disparaître après l'ablation de la tumeur ou après une décompression cérébrale. La chose est intéressante vu l'attribution qu'on pourrait en faire à l'hystérie.

Les tumeurs, y compris le gliome, agissent beaucoup plus sur la partie avoisinante par compression que par envahissement.

En ce qui concerne les mesures de décompression, l'auteur insiste sur les précautions à prendre; l'encéphale tend à faire hernie à travers l'orifice de la trépanation; si l'on pratique la ponction lombaire il fait hernie à travers le trou occipital, d'où un très gros danger. On sait que la ponction lombaire a causé nombre de décès dans les cas de tumeur cérébrale. THOMA.

457) **Un cas de Tumeur cérébrale à évolution rapide**, par FLATAU. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie*, séance du 22 janvier 1910.

Femme de 26 ans; trois mois avant sa mort, elle fut atteinte subitement de céphalées violentes et de vertiges.

A l'examen (un mois avant sa mort), on ne trouva rien en dehors de l'exagération du réflexe rotulien gauche. A l'examen du fond de l'œil on constata la

congestion papillaire à droite, un début d'atrophie à gauche; vision 1/2 à droite, 1/6 à gauche.

Pendant le séjour à l'hôpital, les céphalées redoublèrent d'intensité. La veille de sa mort, la malade perd subitement connaissance, et l'on note le signe de Babinski des deux côtés.

A l'autopsie on trouva une tumeur de la partie postérieure de l'hémisphère gauche, comprimant très fortement le cervelet.

Flatau a observé quelques cas semblables. Ces tumeurs cérébrales à évolution rapide ont une symptomatologie caractérisée par l'intensité et le début brusque de céphalées, par l'absence des signes de localisation; les symptômes relevés à l'examen ophtalmologique sont prononcés; la mort arrive au bout de quelques semaines.

F.

458) **Deux cas de Diplégie cérébrale infantile,** par Higier. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie,* séance du 22 janvier 1910.

I. — Garçon de 16 ans qui a été pris à l'âge de 7 semaines de fièvre avec convulsions. Les mouvements sont affaiblis chez ce garçon et depuis un an la parésie augmente progressivement. La force musculaire est diminuée dans tous les membres, la parésie est plus prononcée à gauche. Mouvements athétoïdes des quatre membres, mouvements associés de la jambe droite, arriération intellectuelle et crises d'excitation passagère sans perte de connaissance. Il semble s'agir d'une diplégie cérébrale due à des altérations chroniques inflammatoires de l'encéphale. A noter dans cette observation : l'aggravation tardive de l'état du malade, les mouvements associés, les troubles pseudo-bulbaires.

II. — Homme de 35 ans ayant eu une encéphalite dans son enfance. Les convulsions se répètent à l'âge de 20 ans et depuis cette époque le malade a tous les deux mois des crises d'épilepsie. Il ne présente pas de paralysie, mais on observe des mouvements de type choréique et athétosique dans les muscles de la face, de la langue et des membres. Mouvements associés surtout quand le malade parle. Démarche particulière, avec caractère de « distonicité ». La parole est explosive, nasonnée. Parfois déviation conjuguée de la tête et des yeux. Affaiblissement considérable de l'intelligence.

Diagnostic : diplégie cérébrable à type mixte choréo-ataxique qui s'est constituée à la suite d'une polioencephalite aiguë survenue dans l'enfance. Dans ce cas les antécédents font défaut: la démarche est troublée malgré le peu de gravité de la parésie. Pas de dégénération des voies pyramidales. F.

459) **Un cas de Paralysie Pseudo-bulbaire,** par Bychowski. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie,* séance du 22 janvier 1910.

Il s'agit d'un homme de 50 ans qui assista au massacre de son père et de son fils. Quelques jours plus tard la parole devint imprécise et progressivement ces troubles s'accentuèrent. Par ailleurs on ne constate de particulier que le phénomène des orteils à gauche et l'exagération des réflexes tendineux.

Le malade peut prononcer toutes les lettres, mais d'un timbre nasonné. Certaines syllables se confondent. Déglutination, mastication normales. Contraction fibrillaire de la langue qui est légèrement atrophiée à droite; le voile du palais est parésié; pas de modifications de l'excitabilité électrique; légère atrophie des muscles de la main avec secousse fibrillaire.

Bychowski ne croit pas qu'il s'agisse de paralysie bulbaire, mais d'un ensemble de petites hémorragies cérébrales sous-corticales.

Pour Sterling, Gajkiewicz et Bornstein la présence des atrophies et des secousses

fibrillaires et l'absence d'ictus plaide en faveur d'une affection intéressant les noyaux bulbaires.

Bregman insiste sur ce point que dans la paralysie labio-glosso-laryngée les voies supranucléaires peuvent se prendre; cela peut éclairer l'histoire du cas actuel.

Bychowski n'admet pas qu'il puisse être question d'une paralysie labio-glosso-laryngée; c'est d'une paralysie pseudo-bulbaire qu'il s'agit.

F.

460) **Contribution à l'étude du Syndrome Pédonculaire. Un cas avec Hémiplégie gauche et Ophtalmoplégie totale bilatérale**, par P. Zosin (de Jassy). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 2, p. 114-118, mars-avril 1909.

Aujourd'hui on connaît trois types de syndrome pédonculaire : le type de Weber, le plus commun, caractérisé par une hémiplégie du côté opposé à la lésion avec ophtalmoplégie unilatérale du côté de la lésion; le type de Grasset avec adjonction de la paralysie du nerf oculo-moteur externe du côté correspondant à la lésion; le type de Bénédikt caractérisé par une hémiparésie avec paralysie croisée du nerf oculo-moteur commun et le tremblement des extrémités paralysées. Mais les troubles pédonculaires peuvent dépasser les limites habituelles, comme cela se voit dans le cas de l'auteur où il y a hémiplégie gauche et ophtalmoplégie totale bilatérale. Cela revient à dire qu'une ophtalmoplégie totale gauche s'ajoute au syndrome de Weber et c'est justement par cette particularité que le cas actuel constitue une forme à part du syndrome pédonculaire.

Chez la malade les troubles dépendent sans doute d'une lésion qui intéresserait à la fois les noyaux d'origine des nerfs oculo-moteurs communs (ophtalmoplégie bilatérale totale), le faisceau sensitif droit au moins en partie (hémihypoesthésie gauche) et le cordon pyramidal droit, y compris le faisceau géniculé (hémiplégie gauche complète). Pour qu'une lésion puisse réaliser cet ensemble symptomatique, il faut qu'elle soit située dans la région pédonculaire supérieure, et intéresse surtout la calotte pédonculaire au-dessous de la partie postérieure du plancher du 3ᵉ ventricule et de la partie antérieure de l'aqueduc de Sylvius; c'est là que sont situés en rangées les noyaux des nerfs oculo-moteurs communs. La lésion empiète vers la droite pour au moins toucher le faisceau sensitif et le cordon moteur du pédoncule cérébral droit. E. Feindel.

461) **Un cas de maladie de Parkinson**, par Wurcelman. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie*, séance du 22 janvier 1910.

Malade de 23 ans. Chez cette femme, les troubles morbides ont débuté il y a trois ans par de la faiblesse générale et du tremblement de la main droite. Actuellement on constate la rigidité de l'attitude et de l'expression, la propulsion et la rétropulsion. L'observation est intéressante par l'apparition précoce de la paralysie agitante. Il n'existe dans la littérature que cinq faits comparables au cas actuel. F.

MOELLE

462) **Un cas de Sclérose en plaques à marche rapide**, par Wurcelman. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie*, séance du 22 janvier 1910.

Le cas concerne une femme de 29 ans, il est remarquable par son début brusque et son évolution très rapide. L'étiologie est inconnue. F.

463) **Rôle étiologique du Traumatisme dans quelques maladies de la Moelle épinière (Myélites chroniques. Sclérose latérale amyotrophique. Atrophie musculaire progressive),** par L. Ingelrans (de Lille). *Écho médical du Nord,* an XIII, n° 28, p. 321, 11 juillet 1909.

En dehors des blessures graves, écrasements, sections, plaies, hémorragies, il y a encore un grand nombre de maladies chroniques de la moelle que le trauma peut provoquer, ou pour mieux dire éveiller, chez des sujets prédisposés. Il ne s'agit plus cette fois de lésions mécaniques, au sens strict du mot : ce sont des états morbides chroniques, ordinairement produits par des causes internes et que par hasard entraîne un choc, un trauma plus ou moins violent.

On est ainsi en face de maladies, systématisées ou non, de la moelle, nées à la faveur d'une occasion traumatique et qui évoluent absolument comme si l'infection ou l'intoxication, qui d'ordinaire les appellent, les avaient amenées.

Tout ceci n'est pas connu depuis longtemps. Il y a pourtant un tabes traumatique, une sclérose en plaques traumatique, une syringomyélie traumatique, et d'autres myélopathies encore; les faits accumulés depuis quelques années, et surtout depuis les lois sur les accidents du travail, obligent les plus réfractaires à reconnaître leur réelle existence. E. F.

464) **Le Tabes traumatique,** par P.-L. Ladame (Genève). *Communication à la IIe Réunion de la Société suisse de Neurologie,* Zurich, 6-7 novembre 1909.

Existe-t-il un tabes traumatique? Naguère on répondait affirmativement. Depuis l'existence des lois d'assurance contre les accidents, on est devenu plus réservé et plus sceptique.

L'auteur cite un cas personnel de traumatisme grave (accident de chemin de fer) chez un homme de 52 ans, qui, quelques mois après, présente les symptômes nets de tabes incipiens. Comme antécédents, une gonorrhée bénigne à l'âge de 18-20 ans.

Y a-t-il rapport de cause à effet entre le traumatisme et les symptômes tabétiques? En d'autres termes, le tabes est-il l'effet direct du traumatisme?

C'est précisément ce qu'il est difficile à démontrer, le malade n'ayant pas été examiné par un spécialiste avant le sinistre.

L'auteur examine aux différents points de vue anatomique, expérimental et clinique ce que l'on décrit comme tabes traumatique. Il cherche à établir le diagnostic différentiel entre le tabes traumatique et le tabes tout court.

Au point de vue anatomo-pathologique, le tabes traumatique est loin d'avoir été démontré. Il en est de même expérimentalement.

Cliniquement, aucun cas de tabes traumatique pur, où le traumatisme seul ait été la cause unique, n'a été publié. Ch. Ladame.

465) **Les Crises Entéralgiques du Tabes,** par Maurice Lœper. *Semaine médicale,* an XXIX, n° 14, p. 157, 7 avril 1909.

Comme l'estomac, mais avec une fréquence moindre, comme le rectum et la région ano-rectale, l'intestin peut être chez le tabétique le siège de troubles fonctionnels extrêmement accusés. Les uns représentent des phénomènes sécrétoires ou paralytiques : ce sont la diarrhée et la constipation opiniâtres. Les autres sont, à proprement parler, des *crises entéralgiques* d'autant plus intéressantes à étudier et à connaître qu'elles prêtent à de nombreuses erreurs de diagnostic.

Ces crises entéralgiques se classent en trois catégories nettement distinctes : la crise entéralgique simple, la crise cholériforme, la crise entéritique.

Lorsqu'elle se présente au grand complet, la crise entéralgique est assez analogue à la crise de colique saturnine ou à l'occlusion intestinale par *ileus paralytique*. Les douleurs abdominales sont intolérables, le ventre grossit progressivement, la constipation est opiniâtre; la rétention d'urine est habituelle, mais il n'existe pas de troubles marqués de l'état général; il n'y a que peu de vomissements et pas de fièvre. La crise peut durer 12 jours.

Dans d'autres cas, l'intensité de la crise est moindre et sa durée passagère. Elle apparaît et disparaît comme les douleurs fulgurantes des membres, et s'accompagne d'un minimum de troubles fonctionnels. M. Pal propose, pour ces crises atténuées, le nom de *crises fulgurantes abdominales*. Il est malaisé d'en faire une description précise, car la brusquerie de leur évolution ne permet pour ainsi dire jamais au médecin de les observer personnellement.

Une deuxième variété de crise entéralgique s'accompagne de diarrhée : elle mérite assez bien le nom de *cholériforme*.

J.-Ch. Roux a observé de ces cas. Heitz a publié l'observation d'une malade chez laquelle survinrent subitement des coliques intestinales violentes rappelant par leur intensité, mais non par leur localisation, les douleurs gastriques et suivies d'une diarrhée abondante absolument liquide et incoercible. La crise durait 7 heures environ.

Autrefois Charcot et Vulpian ont rapporté l'observation d'une tabétique qui souffrait de violentes crampes abdominales avec diarrhée incoercible. Vulpian dit avoir observé une autre malade qui ressentit brusquement des douleurs abdominales angoissantes, avec pâleur, refroidissement des extrémités, diarrhée extrêmement abondante, cholériforme, reparaissant par crises à quelques jours d'intervalle.

Ce n'est plus par de la diarrhée, mais par des *muco-membranes* que se caractérise la troisième forme des crises entéralgiques du tabes.

M. Lœper a observé des crises répétées d'entérocôlite muco-membraneuse de durée souvent longue chez un tabétique qui fit ultérieurement des troubles cérébraux et de la sclérose combinée de la moelle. Ces crises s'accompagnaient d'hyperesthésie de toute la paroi abdominale. Aucun traitement, aucun régime ne pouvaient les prévenir. Il est à peine besoin de dire qu'elles n'étaient nullement en rapport avec des périodes de traitement spécifique que le malade ne faisait plus depuis de longues années. Elles étaient presque toujours accompagnées non de dysurie, mais d'oligurie très prononcée et elles étaient suivies de périodes de constipation et de diarrhée rebelles.

J.-Ch. Roux a observé une tabétique qui présenta, un an durant, de violentes douleurs abdominales avec émission de glaires si abondantes qu'elle avait peine à les retenir, et de matières vrillées, calcinées, et même de sang. Cette femme eut ultérieurement du ténesme rectal et des crises gastriques.

Telles sont les trois variétés de crises entéralgiques. Il ne faut pas les confondre avec les névralgies abdominales superficielles ni avec les douleurs fulgurantes des filets pariétaux qui peuvent survenir chez des tabétiques, et qui s'en distinguent par leurs irradiations spéciales et l'absence à la fois de troubles intestinaux et de rétraction de l'abdomen.

Il est difficile de se faire une opinion sur la précocité, la durée, l'évolution de la crise intestinale. Elle survient habituellement dans des tabes confirmés, 10, 15 et même 20 ans après les premières manifestations tabétiques. Ce n'est

donc, pas plus que la crise gastrique, un accident de ce que l'on a, un peu artificiellement, appelé la période préataxique.

La durée de la crise est de 7 à 10 et même 22 heures. Elle se reproduit plusieurs fois dans la même journée, et même plusieurs jours de suite. Certains peuvent durer des jours. Souvent elle reparaît tous les 2 ou 3 mois. Dans plusieurs observations pourtant, elle est unique.

Il est rare que la crise entéralgique n'ait pas été précédée de manifestations gastriques ou rectales ou de crises diarrhéiques; il est plus rare encore qu'elle ne soit pas suivie, à échéance plus ou moins rapprochée, de ces divers accidents.

En un mot, la crise intestinale est rarement la seule manifestation abdominale du tabes; elle fait présager souvent de nouveaux accidents d'excitation ou de paralysie gastro-intestinale très différents des premiers.

Un caractère fort curieux de la crise intestinale est son apparition sans cause, sans écart de régime et sa disparition subite comme elle est venue, et parfois sans laisser de traces.

Certaines observations attestent, néanmoins, le rôle incontestablement provocateur du froid et des émotions, et il est indispensable de protéger le malade contre leur influence nocive. Quant au régime alimentaire, il n'est certes capable ni d'enrayer la crise, ni de la prévenir; mais ce n'est pas à dire qu'on ne doive surveiller l'intestin du tabétique comme on surveille son estomac. Chez presque tous les malades, la crise intestinale, entéralgique, diarrhéique ou muco-membraneuse, a succédé à des périodes prolongées de constipation ou tout au moins de surcharge abdominale : elle est comme la réaction brutale et bruyante, comme le cri d'alarme d'un intestin jusque-là torpide et inconsciemment surmené. Le régime et l'hygiène du tube digestif doivent être assez sévères pour bannir toute cause de fatigue et d'excitation. A défaut d'ailleurs de son intestin, l'organisme tout entier du tabétique ne peut qu'en profiter. E. Feindel.

466) **Deux observations de Syringomyélie ancienne améliorée par les Rayons X,** par René Desplats. *Journal des Sciences médicales de Lille,* an XXXII, n° 12, p. 265, 20 mars 1909.

Dans l'un et l'autre cas, les troubles de la sensibilité ont apparu les derniers; ils correspondaient par conséquent à des lésions moins anciennes, probablement aussi moins profondes. Peut-être s'agissait-il là de troubles de compression par les éléments gliomateux; sous l'influence des rayons X ceux-ci se sont résorbés. L'atrophie musculaire, correspondant au contraire à une perte de substance qui a englobé les cellules des cornes antérieures, n'a pas été modifiée.

Sans vouloir proposer ici une interprétation du mode d'action des rayons X sur la moelle syringomyélique, il semble à l'auteur que cette action peut se comprendre, par ce que l'on sait sur l'action des rayons de Röntgen sur les tissus jeunes, et en particulier sur certaines formes de sarcome. E. F.

MÉNINGES

467) **La Ponction lombaire et ses résultats en Clinique,** par A. David. *Journal des Sciences médicales de Lille,* 16 et 30 janvier 1909.

D'après l'auteur, la ponction lombaire est susceptible d'un certain avenir au point de vue thérapeutique.

Cependant ses résultats les plus intéressants inclinent du côté du diagnostic. Elle permet l'étude du liquide céphalo-rachidien au lit du malade, infiniment plus fructueuse que les constatations si souvent faussées de la table d'autopsie. Par elle, il est possible de découvrir la cause d'une affection donnée, d'en suivre toutes les phases évolutives, d'apprécier la nature et l'intensité des réactions organiques qu'elle suscite, de juger de l'efficacité plus ou moins grande des phénomènes de défense, de vérifier enfin l'authenticité et la solidité d'une guérison obtenue.

Pour obtenir ces résultats intéressants, pour permettre aussi l'interprétation de certains problémes délicats, il faut, de toute nécessité, que le laboratoire s'appuie sur la clinique, qu'il soit en quelque sorte vivifié par elle. E. F.

468) **La Mort suite de Ponction lombaire**, par Jean Minet et F. Lavoix. *Écho médical du Nord*, an XIII, n° 17, p. 193, 25 avril 1909.

Les auteurs résument 34 observations, publiées aussi bien en France qu'à l'étranger, relatives à des cas de mort consécutive à une ponction lombaire.

L'objet de leur travail est d'essayer de rendre compte du mécanisme des accidents mortels consécutifs à la rachicentèse et des précautions susceptibles de débarrasser opérateur et opéré de ce gros souci préparatoire.

Il résulte de la discussion poursuivie que le mécanisme pathogénique des accidents mortels consécutifs à la ponction lombaire est vraisemblablement multiple et ce n'est pas toujours de la même façon qu'agit la soustraction du liquide céphalo-rachidien. Tantôt elle amène des phénoménes vaso-moteurs allant jusqu'à l'hémorragie; d'autres fois, la chute du cervelet sur le bulbe est peut-être une cause de mort subite; d'autres fois encore et ce sont les cas les plus nombreux, il s'agit d'un choc bulbaire. En réalité, la plupart du temps, la physiologie pathologique des accidents reste obscure ; il est permis de disserter sur elle, il est permis même de manifester une préférence pour l'une ou l'autre des explications pathogéniques proposées; il n'est pas permis de conclure formellement en faveur de l'une ou de l'autre. E. F.

469) **Méningites vraies ou complètes. Méningites incomplètes**, par Gaujoux et Mestrezat. *Soc. des Sc. méd.* et *Montpellier médical*, 19 septembre 1909.

En s'appuyant sur la symptomatologie clinique, chimique et cytologique, les auteurs admettent qu'il existe des méningites vraies comprenant des signes cliniques et des signes fournis par l'analyse chimique et histologique du liquide céphalo-rachidien. A côté de ces méningites vraies ou complétes il en existe que l'on peut qualifier d'incomplètes présentant plusieurs modalités suivant que manquent la réaction chimique, la réaction cytologique ou même le syndrome clinique. A. G.

470) **Hémorragie Méningée. Étude pathogénique des symptômes**, par Scherb. *Bulletin médical de l'Algérie*, an XX, n° 1, p. 16, 10 janvier 1909.

Leçon à propos d'une observation démonstrative d'hémorragie méningée, en raison de trois signes qui, associés, ont une grande valeur diagnostique : 1° le liquide sanglant retiré par ponction lombaire; 2° l'élévation de la pression artérielle; 3° l'hémiplégie à prédominance monoplégique. E. F.

471) **Écoulement du liquide Céphalo-rachidien par les Fosses Nasales,** par A. Vigouroux (de Vaucluse). *Presse médicale*, n° 39, p. 345, 15 mai 1909.

Dans cet intéressant article, l'auteur passe en revue les cas connus de rhinorrée cérébro-spinale et se préoccupe d'expliquer le symptôme.

Dans les observations suivies de constatations anatomiques, la cause de l'écoulement est, ou une lésion traumatique, ou une carie des os de l'ethmoïde, ou bien une hydrocéphalie très prononcée, produisant une pression excessive au niveau de la lame criblée antérieure. D'autre part, en dehors des hydrocéphalies congénitales, la surproduction du liquide céphalo-rachidien paraît être en rapport avec la présence d'une tumeur de l'encéphale.

Les symptômes qui précèdent l'écoulement sont à la fois ceux de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et ceux des tumeurs cérébrales. La céphalée est toujours signalée, puis surviennent les vertiges, l'hébétude, les attaques épileptiformes, les troubles de la vue, la perte de l'olfaction. Un fait intéressant, qui confirme bien le rôle important attribué à l'hypertension dans la pathogénie des signes cliniques des tumeurs cérébrales, est que ces symptômes s'amendent ou disparaissent, quand apparaît l'écoulement, pour reparaître quand l'écoulement cesse ; parfois même ils se compliquent de confusion mentale plus prononcée, de stupeur et de délire. Les attaques épileptiques et le coma, coïncidant avec une dernière cessation d'écoulement, terminent ordinairement la scène.

On sait avec quelle facilité le liquide céphalo-rachidien se reproduit. L'écoulement par le nez du liquide surabondant est cependant très rare. Cette rareté s'explique difficilement.

En admettant une disposition anatomique spéciale, peut-être le jeune âge des malades serait-il suffisant pour expliquer la fragilité ou plutôt la malléabilité de l'os ethmoïde dont les trous se laissent distendre. Mais il est certain qu'un rôle important est joué par le point d'application de la pression du liquide, suivant que celle-ci agit à l'intérieur du cerveau, le liquide remplissant les ventricules, ou à l'extérieur sur la base du crâne, le liquide s'accumulant dans les lacs sous-arachnoïdiens.

L'hydrocéphalie interne dilate les ventricules latéraux, aplatit la substance corticale contre la paroi osseuse et déforme la voûte cranienne, le plus souvent dans le sens de la brachycéphalie et peut même disjoindre les sutures osseuses. Quand le liquide s'accumule dans les confluents antérieurs et inférieurs des espaces sous-arachnoïdiens, l'action se porte plus spécialement sur l'ethmoïde et le sphénoïde.

Toutefois il faut reconnaître que l'hypothèse généralement admise de la communication par les trous de Luschka des ventricules et des espaces sous-arachnoïdiens est peu en concordance avec cette localisation de la pression.

Comme on le voit, toutes les questions soulevées par l'étude de ce symptôme ne sont pas résolues et leur solution appelle d'autres observations.

E. F.

472) **Méningite Tuberculeuse à forme Cérébro-spinale et à évolution prolongée,** par Gugelot. *Écho médical du Nord*, an XIII, n° 20, p. 231, 16 mai 1909.

Il s'agit d'une méningite tuberculeuse à forme cérébro-spinale avec manifestations pulmonaires et péritonéales. Il y avait prédominance des lésions sur l'axe médullaire. Les phénomènes précoces de contracture, les douleurs lombaires avec irradiations dans les membres inférieurs, l'exagération des reflexes, don-

nant une symptomatologie analogue à celle de la méningite cérébro-spinale ordinaire, plaident en faveur d'une irritation des méninges médullaires. Cette localisation explique en même temps l'absence des principaux symptômes cérébraux qu'on observe habituellement dans la méningite tuberculeuse. C'est ainsi qu'en dehors de la céphalée, des modifications passagères du pouls, de quelques vomissements, de l'inégalité pupillaire, la malade n'a jamais présenté, même à la fin de la maladie, ni troubles vaso-moteurs, ni raie méningitique, ni photophobie, ni douleurs à la pression des globes oculaires, ni rythme de Cheyne-Stokes.

Le siège des lésions rend compte également de la durée anormale de la maladie: et dans le cas actuel la maladie a duré près de 50 jours, avec une rémission d'une huitaine de jours, qui, en raison de la faible intensité des symptômes cérébraux, fit naître l'idée d'une erreur de diagnostic et partager, un instant, l'optimisme des parents. E. F.

473) **Un cas de Méningite à forme cérébro-spinale. Résultats fournis par la Ponction lombaire,** par A. David et Poitau. *Journal des Sciences médicales de Lille,* an XXXII, nº 1, p. 5-14, 2 janvier 1909.

Cas dans lequel la ponction lombaire a joué un rôle prépondérant au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement; la première ponction avait fourni de nombreux polynucléaires, sans aucun agent microbien; mais les polynucléaires n'étaient pas intacts.

La méningite guérit, mais laissa après elle une surdité à pathogénie non expliquée. E. F.

474) **La Mortalité dans la Méningite cérébro-spinale,** par L. Rimbaud. *Société des Sciences médicales,* 11 juin 1909. *Montpellier médical,* nº 33, p. 153, 15 août 1909.

Ce qui ressort de cette communication, c'est l'extrême variabilité de la gravité de la maladie dans les diverses épidémies. Dans celle que suivit l'auteur, la sérothérapie ne put être employée et le traitement ne fut le plus souvent que symptomatique. La mortalité ne fut que de 25 %.

475) **Quelques considérations sur deux cas de Méningite aiguë cérébro-spinale, l'un traité par les Ponctions lombaires successives, l'autre par le Sérum antiméningococcique,** par Montagnon (de Saint-Étienne). *Province médicale,* an XXII, nº 14, p. 146, 3 avril 1909.

La première observation est intéressante en ce qu'elle montre que si on n'a pas à sa disposition de sérum antiméningococcique, il est encore possible de compter sur l'efficacité des ponctions lombaires répétées ; chez le petit malade, il en a été pratiqué six.

Les hyperthermies consécutives à la ponction lombaire et aux injections de sérum sont momentanées ; il n'y a pas lieu de s'en préoccuper. E. F.

476) **La Méningite cérébro-spinale et son traitement par le Sérum anti-méningococcique de Simon Flexner,** par Grysez (médecin-major, Lille). *Écho médical du Nord,* an XIII, nº 12, p. 133, 21 mars 1909.

Article très intéressant comportant le résumé statistique des bons effets du sérum. Il est complété par des indications pratiques concernant l'application de la sérothérapie. E. F.

477) **Une épidémie de Méningite cérébro-spinale**, par L. Rimbaud. *Montpellier médical*, t. XXIX, nos 27 et 28, p. 1 et 25, 4 et 11 juillet 1909.

Relation d'une petite épidémie à la colonie pénitentiaire d'Aniane (Hérault). Elle a été particulièrement *bénigne*, la mort n'étant survenue que 3 fois sur 12 cas, soit 25 %.

Les *épistaxis* qui ne sont pas signalées dans la symptomatologie habituelle de la maladie ont été observées dans quatre cas; ces quatre cas ont été suivis de guérison. L'épidémie a coïncidé avec une constitution médicale défectueuse; elle a évolué en même temps que la grippe, les oreillons et surtout la *pneumonie*. Sa durée totale a été de quatre mois environ; pendant tout ce temps, sur une agglomération de plus de 400 individus, 12 seulement ont été atteints. Un seul cas a été observé dans le village d'Aniane, où est située la colonie; il appartient à la femme d'un gardien de la colonie pénitentiaire.

Aux nombreux foyers de méningite qui viennent d'être observés dans le nord, l'est et l'ouest de la France, il faudra ajouter ce nouveau foyer qui montre que le Midi n'a pas été épargné. E. F.

478) **Relation d'un cas de Méningite Grippale**, par David J. Davis. *Chicago neurological Society*, 22 avril 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 8, p. 487, août 1909.

Les points importants de ce cas peuvent être résumés comme suit : une méningite cérébro-spinale purulente apparut chez une enfant 4 jours après sa naissance, et atteignit probablement aussi son frère jumeau. La mort survint au bout de 4 jours et à l'autopsie le bacille de l'influenza fut trouvé en culture pure dans l'exsudat méningé et dans la cavité péritonéale, mais non dans le sang du cœur. Les cavités souvent infectées furent examinées et furent trouvées normales (cavité tympanique, cavité nasale, gorge et poumons); mais il existait une entérite aiguë qui peut avoir été l'origine de l'infection. Pas d'influenza ni chez la mère ni chez les autres membres de la famille.

Il existe dans la littérature médicale 25 cas de méningite où le bacille de l'influenza fut trouvé en culture pure dans l'exsudat méningé. Thoma.

479) **Zona et Méningite Ourlienne**, par Margarot et Roger. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 21 mai 1909. *Montpellier médical*, t. XXIX, n° 28, p. 36, 11 juillet 1909.

Observation détaillée. Il s'agit d'un zona thoracique, à distribution segmentaire qui est apparu cinq jours après la tuméfaction parotidienne, à un moment où celle-ci commençait à décroître. Il s'est accompagné d'une recrudescence des phénomènes généraux et en particulier de signes nettement en rapport avec une infection méningée lymphocytique. La tuméfaction parotidienne, la méningite et le zona, constituent trois faits d'évolution parallèle, qui paraissent dépendre tous les trois du processus ourlien.

Ce cas d'une complication rare des oreillons méritait d'être publié.

E. F.

480) **Méningisme et Péritonisme simultanés d'origine Vermineuse**, par Déléon (de Lancey). *Dauphiné médical*, an XXXIII, n° 6, p. 121, juin 1909.

Cas dans lequel des phénomènes de méningisme et de péritonisme d'origine vermineuse se sont manifestés simultanément avec un début brusque, état

général grave pendant quelques jours, récidive et parfaite guérison chez une fillette de 4 ans 1/2. Ce qui est surtout intéressant, c'est l'association des troubles méningitiques et péritonitiques.

La forte ascension thermométrique, au premier et au dixième jour, a été rapidement suivie de l'expulsion de parasites; après quoi fièvre, symptômes méningés et symptômes péritonéaux ont parallèlement rétrocédé.

La persistance de la raideur de la nuque indique quelle profonde imprégnation toxique ont subie les cellules nerveuses. Cette boue intestinale remuée, alors que les parasites fuient un milieu inhospitalier, cet état d'embarras gastrique longtemps prolongé, assignent au seul tube digestif le point de départ des toxines. A noter cependant que, au cours de cette affection, le Kernig a été constamment absent. En 16 jours, 8 ascarides ont été éliminés par les voies digestives, dont un par l'orifice buccal. E. F.

481) **Contribution à l'étude du Méningisme**, par P. Dabadié. *Thèse de Montpellier*, n° 27, 1909.

L'auteur a eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Grasset une jeune fille nettement tuberculeuse qui sans cause occasionnelle évidente a réalisé le syndrome de la méningite : l'évolution rapide et la guérison de tous les accidents d'ordre nerveux autorisent à admettre qu'il s'agissait de méningisme et non de méningite.

A propos de cette observation M. Dabadié en a remis un certain nombre d'autres et a rapidement esquissé le tableau clinique général du méningisme.

Ce syndrome apparait au cours d'états morbides variés, surtout infectieux, le plus souvent chez la femme ou l'enfant quand il existe dans les antécédents des tares nerveuses, entre autres l'hystérie. Il existe sur méningisme hystérique relevant de cette seule névrose et qui apparaît comme un équivalent de la crise d'hystérie. Pour établir le diagnostic différentiel du méningisme et de la méningite il faut avoir recours à la ponction lombaire et à l'étude de la perméabilité méningée à l'iodure de potassium.

L'importance du diagnostic se comprend, étant donné que le pronostic en découle : la méningite, quelle que soit sa cause, est toujours une affection grave; le méningisme est un simple accident sans suites graves par lui-même. La thérapeutique du méningisme est liée à la cause provocatrice des accidents nerveux et doit aussi tenir compte de l'état névropathique du sujet. A. Gaussel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

482) **Un cas de Polynévrite d'origine Diabétique compliquée de Syphilis**, par Tumpowski. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie*, séance du 22 janvier 1910.

Femme de 50 ans, diabétique depuis 12 ans. Depuis quelques mois cette malade présente une atrophie de certains muscles des membres inférieurs avec modification des réactions électriques, cette atrophie ayant été consécutive à un ptosis et à des ulcérations avec gangrène indolore des orteils. Ce dernier phénomène peut être le fait du diabète comme celui de la syphilis (tabes). Pas de réflexes rotuliens.

Biro a observé fréquemment des symptômes de polynévrite à forme fruste au cours du diabète sucré.

Landau. La gangrène sans signe d'artérite semble être le résultat d'une lésion médullaire.

F.

483) **Diagnostic des Névralgies faciales. Névralgisme facial,** par J.-A. Sicard. *Presse médicale*, n° 32, p. 283, 21 avril 1909.

Par cela même que le terme de « névralgie faciale » est très compréhensif et non compromettant, on a abusé de son emploi en le forçant à désigner les syndromes prosopalgiques les plus divers.

Il semble aujourd'hui nécessaire d'en limiter et d'en préciser la signification, non pas par excès de zèle nosologique, mais bien par nécessité thérapeutique.

Un traitement de la névralgie faciale par les injections modificatrices locales a été en effet récemment préconisé. Appliqué à bon escient, il donne des résultats remarquables. Mais, s'il réussit toujours dans certains cas, il échoue au contraire dans d'autres. Et, comme ces succès ou ces insuccès peuvent être prévus, on comprend l'importance d'une classification nosologique dirigée et éclairée par cette thérapeutique même.

On a multiplié dans ces dernières années les formes de névralgie faciale.

En réalité, la classification des névralgies faciales et très simple; il existe : 1° une *névralgie faciale essentielle*, 2° une *névralgie faciale secondaire*, 3° un *névralgisme facial*.

La *névralgie faciale essentielle* est celle dont on ne connaît pas encore la cause indiscutable; Sicard aurait cependant tendance, avec le professeur Brissaud, à rendre responsables les trous profonds ou périphériques du massif osseux cranien; la *névralgie faciale essentielle* est beaucoup plus fréquente à droite qu'à gauche (80 à 90 % des cas environ) et les trous basaux de l'hémicrâne droit sont en règle très générale d'un diamètre inférieur à ceux de l'hémicrâne gauche. Il semble donc possible de subordonner la névralgie faciale essentielle à une compression nerveuse au niveau de certains trous ou canaux craniens, à prédisposition sténosante normale, mais exagérée sous l'influence de processus hyperplasiants ostéopériostés mal définis encore.

La *névralgie faciale secondaire* reconnaît des étiologies plus précises, qu'elles soient de *cause locale* périphérique ou centrale, ou de *cause générale*. Elle peut être dite de cause locale *périphérique* (néoplasme douloureux de la langue, du maxillaire inférieur), etc.; une néoplasie du ganglion de Gasser, une méningite radiculo-gassérienne (zona), etc., créeront bien également un syndrome de névralgie faciale secondaire d'origine centrale.

Les névralgies faciales secondaires de *cause générale* seront des névralgies diabétiques, syphilitiques, paludéennes.

Enfin le *névralgisme facial* ressortit aux prosopalgies qui ne sont ni la névralgie faciale essentielle, ni la névralgie faciale secondaire. Le syndrome de *névralgisme facial* se définit par exclusion; il répond à un syndrome clinique assez fréquemment rencontré et suffisamment caractéristique.

Si l'on met en regard les éléments symptomatiques des trois états, quelques caractères diagnostiques saillants se dégagent; ils se résument en quelques propositions.

Toute névralgie faciale (non déjà traitée localement) s'accompagnant d'anesthésie plus ou moins étendue dans le territoire du nerf trijumeau ou associée à des réactions d'autres nerfs craniens (diplopie, trismus, surdité, paralysie faciale) n'est pas une névralgie essentielle, mais secondaire.

Parmi les algies de la face, certains états douloureux sont à isoler sous le nom de névralgisme facial. Le névralgisme facial survient surtout chez les psychasténiques. Un de ses principaux caractères, en dehors du peu de précision anatomique de la localisation douloureuse, est de ne jamais présenter de trémulations spasmodiques des muscles du visage. Le sujet atteint de névralgisme peut grimacer volontairement au cours de ses accès douloureux, mais il ne « spasmera » pas.

Comme corollaire thérapeutique, il faut ajouter :

Le névralgisme facial, pas plus que la migraine, ne sont justiciables des injections modificatrices locales.

La névralgie faciale secondaire ne bénéficie de cette thérapeutique que dans les cas à lésion originelle périphérique (injection, par exemple, au niveau du trou ovale, dans les néoplasies du maxillaire inférieur ou de la langue). Le résultat est nul quand il s'agit de lésions centrales ganglionnaires ou méningées.

La névralgie faciale essentielle est toujours guérie par les injections superficielles ou profondes, à cette double condition d'atteindre directement les branches du nerf responsable aux trous superficiels ou profonds, et de détruire leurs éléments nerveux.

La guérison est ordinairement transitoire, variant de 10 mois à 2 ans. Elle sera d'autant plus longue, que les gros troncs nerveux auront été plus strictement injectés dans leur épaisseur même et imprégnés d'un liquide destructeur. L'anesthésie consécutive, solidement établie dans le territoire tributaire, est le seul gage, le seul témoin de la vraie réussite de l'intervention.

L'alcool fort à 80°, employé par Schlosser, stovaïné ou novococaïné à un centigramme par centimètre cube, reste l'injection de choix pour un premier traitement de la névralgie faciale essentielle.

Chez les sujets opérés chirurgicalement ou déjà traités par les injections ou à la période de reprise des douleurs, il y aura souvent avantage à remplacer les injections alcooliques par les infections huileuses dont voici la formule : huile d'amandes douces, 90 c. c., créosote et gaïacol, de chaque, 2 à 6 gr., éther iodoformé, 10 c. c.

Ostwalt a usé dans ces derniers temps de la glycérine phéniquée; mais le meilleur liquide modificateur sera toujours celui qui répondra le plus fidèlement à ces trois desiderata : maximum d'activité destructive vis-à-vis des tubes nerveux; minimum de réaction douloureuse temporaire; minimum aussi de séquelles locales fibro-conjonctives. FEINDEL.

DYSTROPHIES

484) **Un cas de Sclérodermie**, par KNAPPE. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie*, séance du 22 janvier 1910.

Sclérodermie avec sclérodactylie chez une jeune femme. La réaction de Cammidge et la réaction de Pirquet étant toutes deux positives, on peut supposer que l'altération des glandes à sécrétion interne et la tuberculose concomitante ont eu un rôle dans la pathogénie de cette affection. F.

485) **Deux cas de troubles Trophiques des Extrémités**, par STERLING. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie*, séance du 22 janvier 1910.

Gangrène symétrique évoluant depuis 16 ans chez un homme de 41 ans par

poussées successives et irrégulières. La maladie a débuté par des douleurs des orteils, où l'on vit deux ans plus tard des taches noires aboutir à l'ulcération et à la gangrène.

Il y a un an, hémiparésie subite avec exagération des réflexes et contracture. Conservation de la sensibilité.

Des altérations trophiques sont apparues aux quatre membres, surtout à droite : cyanose et aplatissement de certains doigts, onychogryohose à certains doigts ou orteils et chute des ongles aux autres.

Il s'agirait d'artérite chronique oblitérante. Il faut remarquer la coexistence d'une artérite périphérique (gangrène symétrique) avec une artério-sclérose centrale (hémiplégie après un ictus).

Les troubles trophiques et les douleurs ont coexisté; des rétractions sont apparues, probablement à la suite de la contraction constante des membres en raison des douleurs.

2° Homme de 40 ans. Il y a huit ans, quelques semaines après un traumatisme du pied gauche, survint de l'engourdissement du pied droit, suivi de gangrène terminée par la mutilation de tous les orteils de ce pied.

Les mêmes troubles ont atteint un an plus tard le pied gauche et les deux mains. Depuis quelques semaines on note une diminution de la force musculaire des membres, des troubles trophiques des extrémités et de l'atrophie des muscles de l'avant-bras et de la main du côté gauche avec réaction de dégénérescence. La sensibilité est conservée.

Il semble s'agir ici d'une affection médullaire.

Higier admettrait plutôt des troubles vasculaires primaires avec altérations secondaires des nerfs correspondants (névrite d'origine vasculaire).

Flatau fait remarquer l'absence des symptômes d'artérite dans ce cas, et il insiste sur la possibilité d'une pathogénie centrale, vu le traumatisme antérieur. Il rapporte les troubles trophiques à quelque lésion des cornes latérales.

Sterling écarte le diagnostic d'une lésion périphérique (exagération des réflexes, absence des douleurs).

F.

486) **Variété de Trophœdème acquis chez une femme Ovariotomisée, Goitreuse et Aliénée**, par J. Ramadier (de Blois) et Marchand (de Charenton). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 3, p. 275-282, mai-juin 1909.

Chez une femme ovariotomisée apparaissent simultanément des troubles mentaux, un goitre avec altérations trophiques de la peau, des poils et des dents, de l'œdème des membres inférieurs. Quelques mois plus tard, le goitre disparaît, mais les troubles mentaux persistent, tandis que l'œdème des membres inférieurs atteint des proportions monstrueuses.

Les *troubles mentaux* ne présentent rien de particulier; il s'agit de dépression mélancolique avec idées de persécution et hallucinations de l'ouïe; l'asthénie neuro-musculaire qui est très accentuée est à noter cependant; les moindres mouvements sont pénibles; cette asthénie est de règle chez les myxœdémateux.

Les *troubles trophiques* présentés par la malade sont à rapprocher de ceux rapportés actuellement à la dysthyroïdie. La peau lisse et glabre des mains, les sillons longitudinaux des ongles qui sont cassants, les lésions dentaires, la chute des poils, l'œdème des membres inférieurs, qui au début rappelait le pseudo-œdème décrit par Dide chez les catatoniques et qui actuellement ressemble à

l'éléphantiasis, sont autant de signes que l'on peut rapporter à un trouble de la fonction thyroïdienne.

L'*ablation des ovaires*, glandes à sécrétion interne, a joué un rôle évident dans l'éclosion des accidents; c'est après l'opération de l'ovariotomie que survint le goitre qui disparut dans la suite et qui peut être attribué à une exagération compensatrice de la sécrétion thyroïdienne.

L'intérêt de l'observation des auteurs repose également sur les *caractères de l'œdème des membres inférieurs;* il est impossible de le rattacher à un type nosographique défini. La peau des régions œdématiées est rosée et non pâle comme dans le trophœdème ; l'œdème est bien segmentaire au niveau des orteils et des pieds, mais à la partie inférieure de la jambe l'infiltration va en progressant de haut en bas; la peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont distendus par un liquide qui paraît être entraîné dans les parties les plus déclives sous l'influence de la pesanteur. Tandis que le trophœdème est dur et non dépressible, l'œdème du sujet est gélatineux; il semble que la peau très hypertrophiée repose sur un tissu plus mou. La malade se plaint en outre de douleurs spontanées dans les membres inférieurs et gémit dès qu'on exerce sur la peau la plus légère pression; or, le trophœdème est indolore.

Il existe donc des variétés d'œdème chronique dont les caractères s'éloignent notablement de ceux de la maladie de Meige. Courtellement a rapporté dernièrement un cas de ce genre; chez son sujet la peau des régions œdématiées était rosée; on obtenait un godet à la pression; le gonflement augmentait à la suite de la station debout; il existait une élévation de la température locale. Dans l'observation actuelle de Ramadier et Marchand, l'œdème forme également une variété bien spéciale. On ne peut actuellement que classer tous ces cas disparates et conclure avec Aievoli qu'il existe toute une classe de dystrophies dont le myxœdème et le trophœdème de Meige sont les formes les plus tranchées. Entre ces deux affections, il existe toute une série de formes intermédiaires différant plus ou moins par leurs caractères cliniques et leur pathogénie.

E. Feindel.

487) **Sur un nouveau cas d'Achondroplasie chez l'adulte,** par Ettore Levi (de Florence). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 2, p. 133-152, mars-avril 1909.

La taille de ce nain (115 cm.) permet de le ranger parmi les plus petits achondroplases adultes mâles décrits jusqu'à ce jour.

Chez lui les dimensions du tronc sont presque normales; la micromélie est de type nettement rhizomélique; les mains et les pieds présentent les déformations classiques avec quelques particularités.

Aux mains, la déformation en trident qui n'existe pas à l'état fixe est pour ainsi dire virtuelle; elle est liée à un état d'anormale hypotonie des liens articulaires et même à une certaine disproportion entre les surfaces articulaires; on la produit très facilement en éloignant l'une de l'autre les dernières phalanges digitales.

Les mains et les pieds présentent une autre particularité : le IV[e] doigt, et beaucoup plus évidemment le IV[e] orteil, ont une base d'implantation nettement postérieure; cette déformation s'explique par une anomalie métacarpienne et métatarsienne qui n'a pas encore été décrite; le IV[e] métacarpien et le IV[e] métatarsien de chaque côté sont en effet beaucoup plus courts que tous les autres. Pareille anomalie se retrouve d'ailleurs dans des radiographies d'autres cas publiés.

Cette brièveté du IVe métacarpien et du IVe métatarsien qui est la cause de l'implantation postérieure des doigts et des orteils correspondants semble pouvoir être considérée comme un nouveau caractère propre au squelette de certains et probablement de très nombreux achondroplases.

Cette déformation reste en parfait accord avec d'autres anomalies résultant de ce que les différents segments osseux ne sont pas, chez les achondroplasiques, également raccourcis; dans le cas actuel notamment le cubitus est des deux côtés bien plus court que le radius.

Quant à la déformation du crâne du sujet on peut remarquer d'abord une platycéphalie occipitale des plus évidentes, ensuite un prognathisme extrêmement marqué. Le nain a aussi un palais nettement ogival.

Un seul détail dans le système cutané du sujet est digne de mention; c'est la dimension de l'enveloppe cutanée des mains; celles-ci paraissent en effet toutes ridées comme si la peau était surabondante et les doigts sont unis entre eux par un pli cutané haut de presque un centimètre; véritable membrane interdigitale.

L'auteur fait suivre son intéressante observation d'une discussion concernant la pathogénie de l'achondroplasie. Un fait est à retenir, c'est que la séro-réaction de Wassermann (déviation du complément) a donné dans son cas un résultat complètement négatif. E. FEINDEL.

488) **Sur un cas d'Ostéite déformante de Paget**, par B. PESCAROLO et M. BERTOLOTTI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 3, p. 253-266, mai-juin 1909.

Un homme de 53 ans, qui a été toujours bien portant, sans antécédents de syphilis acquise ou héréditaire, sans intoxication alcoolique ou tabagique, entaché pourtant par une tare héréditaire rhumatismale et goutteuse, est atteint peu à peu, dans une période de 15 ans environ, par une déformation globale et remarquable de son squelette.

Les altérations se résument : déformation et augmentation considérable du crâne; déviation et usure de la mâchoire inférieure avec chute des dents sans carie préalable, déviation des os du nez, déformation et incurvation considérable du rachis; déformation de la cage thoracique, avec aplatissement des côtes et hypertrophie des clavicules, des omoplates et du sternum, sans hyperostoses nettement individualisées; altération des os de la ceinture pelvienne avec aplatissement du diamètre antéro-postérieur; déformation et incurvation des os des membres inférieurs et notamment du tibia avec diminution considérable de la taille; altérations articulaires des petites phalanges aux mains.

Ces altérations osseuses sont accompagnées : de *troubles cardiaques* avec dilatation de cœur; de *troubles circulatoires* caractérisés par une *hypotension artérielle* prononcée et par la région temporale de deux côtés; de *troubles dans les échanges organiques* relevés par l'analyse des urines et démontrant une diminution considérable dans l'élimination des phosphates terreux. FEINDEL.

489) **Les Altérations Osseuses au cours de la Myopathie**, par PIERRE MERLE et RAULOT-LAPOINTE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 3, p. 229-239, mai-juin 1909.

Dans la région où domine l'atrophie musculaire, les auteurs constatent des altérations osseuses consistant en modifications de la quantité et de la qualité de l'os (amincissement, petitesse, densité plus faible, transparence plus grande) et en modifications de la forme.

Dans la myopathie, les altérations osseuses sont d'autant plus considérables que la maladie a débuté chez des sujets plus jeunes; il semble qu'il y ait non seulement myopathie, mais aussi ostéopathie progressive; les deux éléments de l'appareil moteur sont touchés, pour les mêmes segments d'une manière parallèle.

Sans doute les os peuvent être altérés secondairement à l'atrophie musculaire, et l'on conçoit que les reliefs osseux puissent s'émousser quand les muscles n'agissent plus sur les insertions. Mais l'examen radiographique qui concerne des sujets jeunes donne bien l'impression que les lésions osseuses constamment observées se développent parallèlement à celles des muscles sous l'action d'une cause commune.

Une particularité de l'observation personnelle des auteurs établit à elle seule cette démonstration; le sujet était atteint d'atrophie des muscles masticateurs (phénomène très rare chez les myopathiques) ; ceci a permis de localiser d'une façon précise et indiscutable la superposition des altérations et d'éliminer l'inaction comme cause possible d'altérations osseuses, puisque le malade se sert de ses mâchoires qu'il mobilise avec ses mains.

Que ces phénomènes d'altération osseuse soient dus à un trouble trophique atteignant les deux systèmes, ou à une lésion d'involution osseuse parallèle à l'involution musculaire, c'est une question secondaire. Les recherches actuelles démontrent seulement la coexistence des deux altérations, osseuse et musculaire, au cours de la myopathie, ou, pour parler plus exactement, de l'ostéomyopathie progressive. E. Feindel.

NÉVROSES

490) **Contribution à l'étude du Pithiatisme**, par S. Kopczynski et T. Jaroszynski. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie*, séance du 22 janvier 1910.

Les auteurs exposent les résultats de quelques expériences faites sur un malade atteint d'hystérie grave (crises convulsives, il y a 8 ans, hémiplégie qui dura un mois et fut guérie par l'hypnose, suggestibilité extrême). Ils s'étaient proposé de vérifier s'il serait possible de produire par la suggestion, chez ce sujet, des troubles circulatoires, trophiques, sécrétoires thermiques, etc. Les troubles en question auraient précisément été reproduits chez ce malade, il y a quelques années, par des médecins.

La première réponse fut positive : le lendemain de la suggestion se développa sur la face dorsale de la main une vésicule.

La même expérience fut reprise, mais sous des conditions de contrôle rigoureux (pansement cacheté de toute la main); les phénomènes cutanés ne se représentèrent plus.

Au cours d'une des expériences de ce genre, la simulation fut nettement constatée : cette fois il y avait bien une vésicule cutanée, mais l'emplâtre était fondu dans la partie du pansement qui la recouvrait, preuve qu'un objet très chaud avait été appuyé en ce point.

D'autres expériences ont pu être réalisées. Les battements cardiaques ont pu être accélérés, mais dans des limites restreintes; 92 par minute au lieu de 72. Une selle put être obtenue une demi-heure après la suggestion, mais cela n'arriva qu'une fois.

D'autre part on a cherché à déterminer la fièvre, l'hyperidrose, la polyurie, tout cela sans succès. Par contre, les larmes pouvaient être provoquées très facilement.

L'influence de la suggestion sur les réflexes s'est montrée plus que douteuse. L'hémiplégie avec hémianesthésie étant produite dans l'hypnose, on explorait les réflexes : les réflexes tendineux étaient égaux des deux côtés, le réflexe cutané était un peu plus faible du côté de l'anesthésie. Mais on pouvait constater des contractions volontaires des muscles abdominaux, des muscles de la cuisse, etc.

On a suggéré des états émotifs comme la peur, la colère, le désespoir. Le visage a pris des caractères très expressifs, mais sans que le pouls ait changé de fréquence. Cette circonstance semble prouver que le malade exécute la mimique de l'émotion, mais sans la ressentir.

La conclusion de l'auteur est que la suggestion n'a aucune influence sur les troubles circulatoires, trophiques, thermiques. Il admet la définition que Babinski a donnée de l'hystérie, à savoir que tous les phénomènes hystériques sont pithiatiques, c'est-à-dire qu'ils peuvent être exactement reproduits par suggestion. Les troubles circulatoires, trophiques, etc., ne sont pas pithiatiques; ils ne peuvent pas être rattachés à l'hystérie.

Il est permis de supposer que la supercherie et la simulation jouent un rôle important sinon exclusif dans les expériences des auteurs qui ont pu obtenir des résultats positifs (voir article Heller, *Münchener medizinische Wochenschrift*, **1909**, n° 41).

L'émotion n'a pas l'action qu'on lui prête sur la genèse des troubles hystériques. Il est à croire que dans ce chapitre comme dans les autres les médecins se sont trompés et ont été trompés par les malades désireux d'émouvoir les personnes présentes par la simulation et l'exagération de passions fictives.

Sterling et Prengowski. — Une seule série d'expériences, à résultats négatifs d'ailleurs, ne saurait démontrer la non-existence des troubles trophiques dans l'hystérie. Les résultats positifs seuls ont une valeur démonstrative. Sterling et Prengowski ne croient pas non plus que la suggestion joue un rôle dans la névrose hystérique.

Jaroszynski. — Il n'existe pas dans la littérature de faits prouvant avec certitude qu'on peut provoquer les troubles circulatoires et trophiques par la suggestion. La conception des troubles trophiques de l'hystérie a été fondée sur des faits mal observés ou mal interprétés.

F.

491) **Présentation d'un cas de Psychose Épileptique**, par Lapinski. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie*, séance du 22 janvier 1910.

Homme de 51 ans, atteint depuis plusieurs années de migraines. Il a des crises fréquentes d'évanouissement sans convulsions; il a subi plusieurs internements à cause de symptômes d'excitation passagère. Son frère est migraineux, sa sœur est épileptique.

Il ne s'agit pas de psychose maniaque dépressive, mais de psychose d'origine épileptique.

Bornstein. — Le diagnostic paraît douteux en l'absence de symptômes typiques de l'épilepsie (pas de crises de confusion mentale, pas de caractère épileptique). Ce serait plutôt une psychose dégénérative.

Sterling pense à une psychose maniaque dépressive à évolution démentielle.

D'après Lapinski, les caractères de l'excitation maniaque ne permettent pas d'admettre la psychose dégénérative.

F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

492) **Essai sur la Physiologie de l'Esprit,** par L. Lefèvre (de Bruxelles) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 2, p. 153-188, mars-avril 1909.

Quoi que l'on pense, quoi que l'on dise, quoi que l'on fasse, il restera toujours ce fait indéniable que tous les organes fonctionnent conformément aux lois de la biologie et de la physiologie, c'est-à-dire sous l'action de forces inhérentes à la matière. Il est tout simplement enfantin de créer, sans preuve et surtout malgré les preuves, une situation spéciale pour le cerveau, parce qu'il est l'organe de la pensée.

Avant d'affirmer l'impuissance de la nature à conditionner des pensées et de croire au spiritualisme qui n'explique rien et n'est qu'un mot vide de sens positif, il faudrait d'abord connaître les forces naturelles et leur puissance et tout spécialement la biologie qui est l'étude des énergies vitales. Jamais on ne comprendra la véritable nature humaine, si on ne réussit à la dégager des conceptions transcendantales de la philosophie.

Non seulement on n'atteint pas la théorie en disant qu'elle a pour conséquence la déchéance de l'homme, mais on en montre indirectement la valeur; car en ramenant la nature humaine à l'obéissance aux lois naturelles et en ne lui créant pas une situation favorisée, elle s'accorde complètement avec les données de la science moderne qui ne progresse qu'en agrandissant indéfiniment le domaine de la physique et de la chimie. La physiologie de l'esprit est corrélative de la théorie de l'évolution humaine qu'elle complète et couronne.

E. Feindel.

493) **L'interprétation biologique en Psychopathologie,** par Claparède (Genève). *Rapport présenté à la première séance de la Société suisse de Neurologie*, Berne, mars 1909.

Comme la psychologie n'envisageait l'activité mentale que sous le rapport du mécanisme immédiat de l'enchaînement des idées ou de l'action réflexe, sans remonter aux causes qui régissent cette activité, le mécanisme de cette activité mentale resta une terre inconnue.

L'adaptation de la pensée ou de l'acte aux circonstances du moment s'expliquait chez les anciens par des entités telles que l'âme, la volonté. De nos jours, le centre de Grasset est une entité qui a remplacé les autres, elle n'explique rien.

L'école associationniste expulsa le fait dont elle devait rendre compte en expulsant de la psychologie toutes ces entités.

C'est seulement en examinant les phénomènes psychologiques sous l'angle de la biologie qu'on arrive à rendre compte de ce mécanisme de l'adaptation.

Or, toute l'activité des animaux et aussi de l'homme est déterminée par la *loi de l'intérêt momentané*. Cette loi repose sur l'observation ; elle dépend en dernier ressort des besoins de notre organisme.

Cette loi, selon Claparède, permet de distinguer assez facilement entre le *normal* et l'*anormal*.

Est normal, ce qui est adapté à l'intérêt du moment, est anormal ce qui n'est plus régi par la loi de l'intérêt momentané.

Cette loi explique aussi la différence qui existe entre *persuasion* et *suggestion*. Psycho-physiologiquement, il n'y a aucune différence.

Tandis que biologiquement elle est grande. La persuasion est un phénomène normal, régi par la loi de l'intérêt momentané. La suggestion est par contre un phénomène anormal, contraire à notre intérêt.

L'interprétation biologique présente cet autre avantage que l'étude des phénomènes psycho-physiologiques faite à la lumière de la théorie de l'évolution nous permet de mieux saisir leur valeur actuelle, dès que l'on connait comment ils furent dans le passé et comment ils sont chez les animaux.

Darwin a ouvert la voie dans ce domaine en montrant que l'expression des mouvements des émotions peut être considérée comme les rudiments de réactions jadis utiles.

James et Lange complètent l'œuvre de Darwin en faisant de l'état psychologique de l'émotion la cause de ses réactions passées.

Claparède, au Congrès des neurologistes de 1907, suggéra l'idée que divers troubles de l'hystérie pourraient bien être des réactions de défense exagérées, peut-être des réactions ancestrales reparaissant par suite d'un phénomène de répression.

Voir aussi à ce sujet le dernier livre de Janet sur les névroses, qui paraît avoir adopté ce point de vue. Ch. Ladame.

494) **La conception psychologique de l'Origine des Psychopathies**, par Dubois (Berne). *Rapport présenté à la IIe Réunion de la Société de Neurologie*, Zurich, 7 novembre 1909.

Dubois prend le terme de *psychopathie* dans un sens très général comprenant tous les états dans lesquels apparaît d'une façon caractérisée un trouble de la vie psychique. Il englobe ainsi dans cette classe les psychoses proprement dites (aliénés), les états de déséquilibre, et enfin les névroses ou psychonévroses.

Un bref résumé historique montre qu'il y a longtemps que les deux tendances se sont fait jour qui veulent voir les troubles psychiques dus à une affection organique ou à des causes morales.

Dubois insiste particulièrement sur l'œuvre de Heinroch. Pour cet auteur allemand, la psychose est « une génération » dont les deux facteurs procréateurs sont : *la disposition primitive de l'âme*, comparée à la mère, et *le mal*, c'est-à-dire tout ce qui est contraire à la raison, qui est le père.

Dubois a soutenu depuis longtemps une opinion analogue, dit-il, à propos des psychonévroses, en insistant sur la *mentalité primitive du sujet*.

Stadelmann attribue la psychose au concours de trois facteurs :

1° La manière primitive de sentir et de penser;

2° La disposition d'esprit momentanée;

3° L'événement ébranlant plus ou moins le moral.

Dubois s'est toujours attaché à cette manière de voir et il la défend aujourd'hui. Il conserve le mot *âme* pour désigner la fonction psychologique du cerveau. La perception consciente est l'inconnu de ce domaine; l'apparition de ce phénomène établit la limite stricte entre la psychologie et la physiologie.

Dans les psychoses, la mentalité primitive est la cause primaire du trouble

mental. Comme causes occasionnelles, on rencontre la multitude des événements physiques et moraux.

Cette mentalité fragile n'est pas une simple prédisposition, mais déjà un état psychopathique.

Cette mentalité primitive n'étant pas un héritage inéluctable, mais le double produit de l'hérédité et de l'éducation, il est possible de modifier ce facteur par *traitement éducatif;* c'est là le rôle de la *psychothérapie rationnelle.*

Ch. Ladame.

SÉMIOLOGIE

495) **Amnésie et Folie Simulées. Épilepsie et Somnambulisme allégués. Expertise médico-légale,** par A. Régnier, A. Monestier et G. Vernet. *Annales médico-psychologiques,* an LXVII, n° 3, p. 384-410, mai-juin 1909.

Les auteurs donnent l'histoire d'un simulateur qui présentait cette particularité d'avoir fait un séjour antérieur dans un asile d'aliénés. Il avait donc eu le loisir de se documenter; d'intelligence très avisée, il échafauda de toutes pièces et développa avec tant d'habileté son système délirant qu'il réussit à en imposer jusqu'au dernier moment à la plupart de ceux (gardiens de prison, avocats, magistrats, médecins même) qui eurent l'occasion de l'approcher. Cet homme avait commis une série de vols; simulateur héroïque et tenace, il n'a pas reculé devant les actes les plus répugnants, et pendant des mois, il a soutenu presque sans défaillance un rôle écrasant.

Ce qui surtout dénonça la simulation, c'est qu'il n'a pas su se garder du travers commun des simulateurs; il n'a pas su rester dans la norme; il a exagéré.

Détail intéressant : aussitôt le verdict rendu et la condamnation (qu'il trouva légère) prononcée, cet homme sortit de sa torpeur simulée et engagea avec son défenseur un colloque des plus animés. Feindel.

496) **Pathogénie de certaines formes Délirantes associées. Coexistence de l'Épilepsie avec une Vésanie. Action convergente de la double Hérédité,** par Marcel Briand et Brissot. *Société médico-psychologique,* 22 février 1909. *Annales médico-psychologiques,* an LXVII, n° 3, p. 455, mai-juin 1909.

Six observations. Chez tous les malades chez qui les auteurs ont constaté la coexistence de l'épilepsie et d'une psychose, ils ont toujours trouvé les mêmes affections, tant dans la ligne paternelle que dans la ligne maternelle; il semble bien que c'est à cette double hérédité que la coexistence des deux affections est due. Il semble aussi, par l'une des observations, qu'un ascendant à la fois délirant et épileptique, peut à lui seul transmettre l'épilepsie et une psychose.

Feindel.

497) **De l'origine périphérique de certains Délires (Cénesthésie et Somatisme),** par Lucien Picqué. *Société médico-psychologique,* 29 juin 1908. *Annales médico-psychologiques,* an LXVI, n° 2, p. 288-299, septembre-octobre 1908.

M. Picqué a recherché et il a démontré la fréquence des lésions somatiques chez les hypocondriaques; ces lésions sont souvent méconnues.

Cette coexistence ne saurait impliquer l'idée de la subordination, mais il est

possible que celle-ci existe quelquefois et c'est en cherchant dans ce sens que des indications et des contre-indications chirurgicales ont été précisées ; c'est au bistouri seul qu'il appartient désormais, en dehors de toutes doctrines, de rendre cette relation évidente en démontrant la disparition simultanée de la lésion stomatique et du délire hypocondriaque et d'asseoir sur des bases scientifiques définitives la subordination du trouble mental à la lésion somatique.

FEINDEL.

498) **De l'Origine Périphérique de certains Délires**, par LUCIEN PICQUÉ. *Société médico-psychologique,* 25 janvier 1909. *Annales médico-psychologiques,* an LXVII, n° 2, p. 282, mars-avril 1909.

Parmi les formes mentales en rapport avec les lésions périphériques l'auteur n'envisage que les états mélancoliques et hypocondriaques; il rapporte un certain nombre de faits où les malades ont été guéris simultanément de leur affection chirurgicale et de leurs troubles mentaux. Bien entendu ces malades ne sont pas à l'abri des récidives et le délire reprend aisément quand survient un nouvel appel périphérique. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

499) **Psychoses Grippales et Psychoses Catarrhales**, par C. ROUGÉ. *Annales médico-psychologiques.* an LXVII, n° 2, p. 194-206, mars-avril 1909, et n° 3, p. 364-383, mai-juin 1909.

Conclusions. — Les délires initiaux de l'influenza sont généralement bénins, au contraire de ceux de la fièvre typhoïde, généralement très graves. Les psychoses grippales de la période fébrile revêtent surtout des formes de la confusion mentale; les psychoses grippales, dites asthéniques, décrites comme psychoses de la convalescence, sont, le plus souvent, des psychoses de la période fébrile et, comme ces dernières, sont des variétés de la confusion mentale. Les psychoses grippales de la convalescence revêtent habituelllement les formes de la manie et de la mélancolie.

Les psychoses grippales ont une physionomie qui leur est propre, des caractères qui les distinguent des autres psychoses infectieuses. Comme la grippe épidémique, les affections catarrhales désignées vulgairement sous le nom de grippe, donnent lieu à des psychoses qui paraissent avoir la plus grande ressemblance avec les psychoses grippales.

Les psychoses grippales et les psychoses catarrhales de la convalescence ont une tendance marquée à la mélancolie et au suicide. FEINDEL.

500) **Un cas de Syphilis cérébrale avec Syndrome de Korsakoff à forme Amnésique pure**, par CHASLIN et PORTOCALIS. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an V, n° 4, p. 303-317, juillet-août 1908.

Il s'agit d'un homme de 61 ans, représentant des troubles consécutifs à des lésions syphilitiques du cerveau.

Ce malade ne pouvait être considéré comme un paralytique général; les signes physiques de cette affection (embarras de la parole, tremblement des lèvres et

de la langue), faisaient absolument défaut; il n'y avait pas d'affaiblissement intellectuel proprement dit et depuis deux ans que la maladie évoluait sous la même forme, le malade restait parfaitement conscient des troubles physiques et mentaux qu'il présentait.

Au point de vue psychique, le fait était surtout intéressant parce qu'il présentait la forme amnésique pure du syndrome de Korsakoff; une amnésie aussi pure de tout mélange de « confabulation » de délire, d'affaiblissement intellectuel ou de « confusion mentale » est une rareté; il est curieux de noter que le trouble profond de la mémoire, la désorientation complète dans le temps et l'espace coexistaient avec une intégrité intellectuelle frappante et une conduite en somme correcte, comme si certains faits en apparence non emmagasinés étaient néanmoins utilisés.

Ce cas, cliniquement, n'avait pu être considéré comme étant de la paralysie générale; l'autopsie montra une méningo-céphalite diffuse ne différant que très peu de celle qu'on observe dans la paralysie générale; toutefois la diffusion des lésions méningées et la limitation à un territoire restreint des altérations importantes de l'écorce donnait à la lésion un caractère spécial. — Si bien que la question se pose de savoir s'il n'y a pas des intermédiaires entre la syphilis cérébrale et la paralysie générale. FEINDEL.

501) **Un cas de Psychose Polynévritique,** par J.-M. DUPAIN et G. LERAT. *Société médico-psychologique*, 28 décembre 1908. *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, n° 2, p. 262, mars-avril 1909.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation c'est que le malade a présenté de la lymphocytose rachidienne; ce symptôme est exceptionnel dans la psychose polynévritique; cependant Achard a déjà rapporté le fait dans un cas de psychose polynévritique alcoolique. FEINDEL.

502) **Morphinomanie et Morphinisme,** par MAURICE MAGUIN. *Écho médical du Nord*, n°s 31 et 32, 1 et 8 août 1909.

L'objet de ce travail est de démontrer chez les malades l'existence d'un produit de dédoublement asthéniant et convulsivant, neutralisé par la morphine; c'est de l'oxymorphine ou de l'acide sulfo-morphirique.

Ce produit toxique n'a aucune raison de quitter sa retraite tant qu'on lui donne de la morphine à neutraliser en quantité convenable. C'est pourquoi, dans la suppression lente, on n'observera presque pas de troubles avant que la dernière injection aura été donnée. Mais à ce moment, les phénoménes d'abstinence n'en seront pas moins marqués, fait d'une importance pratique considérable, et que doit faire rejeter la suppression lente. Le « désemmagasinement » réel du produit toxique ne commence qu'aprés la suppression complète, quand bien même, pendant un temps plus ou moins long, on serait arrivé à une dose quotidienne relativement insignifiante. E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

503) **Sur la Cyclothymie et la Psychasthénie et leurs rapports avec la Neurasthénie,** par SERGE SOUKHANOFF. *Annales medico-psychologiques*, an LXVII, n° 1, p. 27-38, juillet-août 1909.

En dehors de la cyclothymie qui par erreur a été rapportée à la neurasthénie, et qui a porté le nom de neurasthénie circulaire ou périodique, on a rattaché

encore à la neurasthénie ce qui est connu actuellement sous le nom de psychasthénie.

La psychasthénie a ses particularités, sa symptomatologie, parfaitement décrites; la psychasthénie est suffisamment distincte des autres psycho-névroses et les conditions de son évolution et de son apparition sont bien étudiées.

Il est indispensable de séparer la psychasthénie du groupe des affections qui se déterminaient comme neurasthénie. La neurasthénie est un groupe collectif, et son étude réclame une revue critique et sa symptomatologie une revision.

Le terme de *neurasthénique* ne se comprend que si l'on connaît les idées de celui qui a prononcé ce mot. Mais si quelqu'un dit que tel ou tel sujet est atteint de *psychasthénie*, alors ce terme ne peut pas donner lieu à des méprises, car on commence à appeler psychasthéniques des personnes formant un groupe défini, des personnes présentant le tableau des états psychiques obsédants.

Même chose en ce qui concerne la cyclothymie; celle-ci (ancienne neurasthénie circulaire), n'est autre chose que le plus faible degré de la psychose maniaque-dépressive.

Il faut, d'ailleurs, se rappeler que chez le psychasthénique peuvent avoir lieu parfois des manifestations cyclothymiques, avec prédominance, d'ailleurs, de périodes mélancoliques dépressives. FEINDEL.

504) **Deux cas de Psychose Hallucinatoire,** par LUCIEN COTARD. *Société médico-légale,* 28 décembre 1908. *Annales médico-psychologiques.* an LXVII, n° 2, p. 256, mars-avril 1909.

Observations de deux malades atteints d'une psychose essentiellement constituée par l'apparition d'hallucinations multiples et, fait caractéristique, ne s'accompagnant d'aucun délire.

Le premier malade, loin d'être réticent, s'étend au contraire avec complaisance sur les différents troubles qu'il ressent et qu'il s'efforce de traduire de son mieux; c'est là un premier caractère. Il en est un second non moins important, c'est l'absence de toute tentative d'interprétation; le malade répète qu'il n'a jamais su ni pourquoi ni comment des phénomènes bizarres se répètent chez lui; il se borne à les constater. Ce malade a été observé pendant 12 ans et pendant ce temps ses hallucinations ont persisté sans modification aucune; d'autre part son état mental n'a pas varié non plus.

Les hallucinations du second malade sont en quelque sorte innombrables; il est profondément persuadé que les voix qu'il entend ont une cause extérieure à lui-même, et que les personnages qu'il voit ont une existence réelle. Cependant, pas plus que le malade précédent, il n'interprète ses hallucinations; il déclare qu'il ne comprend rien à ce qu'il ressent, et il convient de l'absurdité de ce qu'il raconte, mais il ne saurait admettre qu'il s'agisse de phénomènes purement subjectifs.

A noter que si la mentalité du premier malade est un peu débile, celle du second est moyenne. FEINDEL.

505) **Débile Homicide. Irresponsabilité. Demande de Mise en Liberté. Rejet après Expertise médicale,** par CHATELAIN. *Annales médico-psychologiques,* an LXVII, n° 1, p. 44, juillet-août 1909.

Expertise concernant un dégénéré neurasthénique présentant une émotivité anormale et qui avait tué sa femme dans un accès de mauvaise humeur. L'ex-

pert établit l'irresponsabilité du malade dont on ne saurait, d'ailleurs, demander la libération. FEINDEL.

506) **Délire de Médiumnité à caractère polymorphe,** par LEVI-VALENSI et GEORGES LERAT. *Société médico-psychologique*, 22 juin 1909. *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, n° 3, p. 462, mai-juin 1909.

Il s'agit d'un délire polymorphe, de date récente (fin d'octobre 1908), à éclosion brusque, vraisemblablement chez une prédisposée. La rapidité du début, la mobilité de ce délire, la légère confusion de la malade plaident en faveur de cette hypothèse. Cette femme, énergique, active, avait su acquérir sur les siens un ascendant tel qu'il avait ébauché une épidémie mystique. La malade avait antérieurement des inégalités d'humeur, une certaine irritabilité passagère de caractère, marques d'une déséquilibration psychique; de plus, quoique dégagée de toute préoccupation religieuse, elle était très superstitieuse; c'était une cliente assidue des diseuses de bonne aventure, des cartomanciennes, etc., et la dernière séance d'occultisme à laquelle elle assista fut la cause occasionnelle de son état délirant.

Les auteurs font quelques réserves sur la nature de ce délire; d'abord, la malade exagère, et, d'autre part, elle a présenté des accidents hystériformes. Il est permis de se demander si certains des symptômes, par exemple les hallucinations visuelles particulières et l'écriture automatique, ne doivent pas être rattachés à cette névrose.

En somme, ce cas se place dans le groupe des psychopathies religieuses; la curiosité ardente et la recherche du merveilleux ont toujours existé et les faibles ne peuvent s'y attacher sans danger; la forme en varie, du reste, avec les siècles, et le délire mystique s'adapte aux tendances actuelles.

FEINDEL.

507) **La Mélancolie multiple,** par C.-L. DANA. *The New-York psychiatrical Society*, 3 mars 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 8, p. 475, août 1909.

L'auteur décrit un groupe de cas appartenant à la folie maniaque dépressive, mais qui se caractérise par la brièveté, la fréquence et la régularité des attaques de dépression qui alternent avec des états normaux ou de légère excitation d'égale durée. Il rapporte en détail le cas d'un homme de 61 ans qui eut 44 crises dans les 11 dernières années, chaque crise durant environ 6 semaines. Les crises étaient caractérisées par une légère dépression et de l'aboulie qui s'accompagnait de symptômes qui firent faire le diagnostic de neurasthénie. Un autre malade en était à sa 46e attaque; pendant 22 ans il en fit chaque année deux d'une durée de 12 semaines. Pendant ces périodes de la maladie les sujets n'en continuaient pas moins leurs affaires; tous deux firent de grosses fortunes.

Certains malades ont des attaques plus prolongées qui durent quelquefois 6 mois; dans ces cas la dépression est quelquefois assez forte.

Dans l'ensemble, les traits caractéristiques de la psychose sont sa bénignité relative, sa reproduction régulière, la durée de l'état normal égale à celui de la dépression.

Les études sur le tube digestif des sujets atteints n'ont rien montré de particulier. Toutes les thérapeutiques ont échoué. Il est probable que beaucoup de cas de neurasthénie dite récurrente appartiennent à la psychose ci-dessus.

THOMA.

508) **Délire de Persécution et de Grandeur Mystique avec Hallucinations Visuelles chez un Débile,** par Chaslin et A. Collin. *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, nº 1, p. 15-26, juillet-août 1909.

Il s'agit d'un débile âgé de 25 ans; il est malade depuis au moins 3 ans et présente des idées de persécution systématisées avec cette particularité, que le malade offre une combinaison rare et intéressante : celle d'un délire de persécution ordinaire avec hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale, avec hallucinations visuelles peu nettes, plutôt des pseudo-hallucinations, liées aux idées érotiques.

Puis, est venu s'ajouter, par développement d'ailleurs rapide, un délire de grandeur de teinte mystique; c'est alors qu'apparaissent des hallucinations visuelles vraies, précises, importantes par la signification que le malade y attache.

Il serait difficile de trouver un cas plus probant pour démontrer les étroites relations qui existent entre les idées mystiques et les hallucinations visuelles.

Autre point intéressant. On a toujours noté comme très apparentées les idées érotiques et les idées mystiques. Chez le malade, elles existent les unes et les autres; les premières paraissent très développées, mais elles ne sont pas en rapport direct avec les secondes. Feindel.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

509) **Un cas de Béatitude. État de Torpeur béate chez une Imbécile de 22 ans,** par Mignard. *Société de Psychologie*, 3 avril 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, nº 4, p. 347-354, juillet-août 1908.

L'observation de certains idiots incomplets et de certains déments montre un type de bonheur pathologique lié à la torpeur psychique et motrice. C'est un état de satisfaction chronique qui n'est lié à aucun phénomène d'excitation ni intellectuel ni organique. Ces béats calmes s'opposent aux anxieux comme les stuporeux s'opposent aux joyeux maniaques.

Cette béatitude calme des idiots et des déments, cette satisfaction chronique semble tout à fait comparable au plaisir satisfait de l'homme qui s'endort, du mystique qui contemple. Les idiots ont peu de tendances et ils les voient satisfaites; ils jouissent d'une sereine apathie. Quant aux déments, séniles ou paralytiques, leur sensibilité les renseigne mal, et ils peuvent croire à la réalisation des rares désirs qui s'élèvent encore en eux. L'inhibition psychique et la douleur sont en effet détruites. Enfin, quelle que soit la genèse de leur bonheur, l'homme normal peut leur en demander le secret, car le même état affectif peut être atteint par l'inconscient, comme il peut être obtenu par l'effort philosophique. Si nous devons trouver le bonheur suprême dans l'ataraxie, ce ne peut être qu'en vertu d'une loi naturelle. Feindel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 24 février 1910.

Présidence de M. SOUQUES.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. MM. Roussy et Clunet, Les parathyroïdes dans quatre cas de maladie de Parkinson. (Discussion : MM Claude, Alquier, Claude, Roussy, Meige, Alquier.) — II. MM. Clunet et Boudet, Deux cas de tumeurs épithéliales primitives de l'encéphale développées aux dépens de l'épendyme qui recouvre les plexus choroïdes. (Discussion : M. Claude.) — III. MM. Lhermitte et Guccione, Deux cas de gliofibrome du nerf acoustique avec métastases secondaires dans les ystème nerveux central. (Discussion : M. Alquier.) — IV. M. Lhermitte et Guccione, Les lésions épendymaires et périépendymaires dans la sclérose en plaques. (Discussion : MM. Pierre Marie et Merle.) — V. M. Claude, Sur un cas d'hémiplégie droite avec apraxie du membre supérieur gauche. Phénomènes d'akinésie volontaire et d'hyperkinésie réflexe du côté paralysé. — VI. MM. Delamare et Merle, Épendymites aiguës et subaiguës. — VII. M. Klarfeld, Sur la méningite tuberculeuse spinale au cours du mal de Pott. (Discussion : M. Alquier.)

M. Souques, président, fait part du décès de M. Johanny Roux (de Saint-Étienne), membre correspondant national de la Société.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Les Parathyroïdes dans quatre cas de Maladie de Parkinson,** par MM. Gustave Roussy et Jean Clunet. (Présentation de coupes histologiques.)

L'attention des auteurs a été attirée, dans ces dernières années, sur le rôle éventuel joué par des glandes parathyroïdes dans la maladie de Parkinson; on a même été jusqu'à soutenir une théorie pathogénique nouvelle de cette affection, la théorie parathyroïdienne à opposer aux théories anciennes, nerveuse ou musculaire. Ici même, au mois de juillet dernier, à propos d'une communication de M. Alquier sur ce sujet, nous faisions prévoir les résultats des faits anatomo-cliniques que nous étions en train de réunir à cette époque. Ce sont les résumés de nos observations et nos préparations histologiques que nous présentons aujourd'hui à la Société.

Nos recherches ont porté sur 4 cas de maladie de Parkinson dans lesquels nous avons procédé à un examen systématique de la série des glandes vasculaires sanguines (thyroïde, parathyroïdes, hypophyse, pinéale, capsules surrénales et pancréas). Dans deux de ces cas, nous avons tenté la médication opothérapique.

Dans nos 4 observations, il existait des modifications notable de l'appareil thyro-parathyroïdien, dignes d'être relevées et visibles même à l'examen macroscopique.

En voici le résumé :

Premier cas. — Gir... Homme âgé de 71 ans. Parkinson typique avec raideur, tremblement, troubles vaso-moteurs (bouffées de chaleur) très accentués; œdème des jambes,

la peau n'est pas écailleuse; cœur normal, pas d'albumine. Le début de la maladie remonte à 11 ans; mort le 6 juin 1908 de bronchite capillaire.

A l'autopsie, le corps thyroïde présente, appendue au lobe droit, une tumeur pédiculée de la grosseur d'une noix. A la coupe, aspect colloïde du lobe pédiculé; aspect normal des lobes thyroïdiens. Poids du corps thyroïde : 49 gr., et en plus 10 gr. 50 pour la petite tumeur.

Sur les coupes histologiques, on note qu'il s'agit, pour la petite tumeur, d'un adénome à type folliculaire et tubulaire, dont les éléments sont enchâssés dans un stroma d'aspect myxoïde. Dans le corps thyroïde, les acini sont petits et ne renferment pas de colloïde.

Les 4 parathyroïdes ont été recherchées, elles sont toutes volumineuses, aplaties, de couleur jaunâtre et pèsent 30, 20, 16 et 14 centigrammes.

Pour les autres glandes vasculaires sanguines, à part l'hypophyse qui est presque entièrement détruite par une dégénérescence centrale pseudo-kystique, rien de particulier à signaler.

Deuxième cas. — Gon..., homme âgé de 60 ans. Parkinson typique. Le début remonte à 1899. Apparition en mai 1900 d'œdème dur avec peau sèche (sans albumine ni lésion cardiaque); le 9 juillet, on institue le traitement parathyroïdien (4 parathyroïdes de mouton par jour); le 13, l'œdème des jambes a presque disparu; le 15, il a totalement disparu. A partir du 15, le tremblement qui était stationnaire augmente beaucoup; il dépasse 230 par minute, le pouls dépasse 110. Le malade s'alite, la raideur augmente, on suspend le traitement.

Mort le 20 juillet 1908, de broncho-pneumonie.

A l'autopsie, le corps thyroïde ne présente pas de lésion à l'examen extérieur; poids : 28 grammes. A la coupe macroscopique, aspect colloïde léger en divers endroits. L'examen histologique montre qu'il s'agit de plusieurs adénomes typiques dont quelques-uns prennent l'aspect du cysto-adénome. Sclérose interstitielle assez marquée.

Les parathyroïdes examinées au nombre de deux sont l'une de grosseur moyenne, l'autre nettement augmentée de volume.

Rien à signaler pour les autres glandes vasculaires sanguines.

Troisième cas. — Font..., homme âgé de 50 ans, Parkinson typique dont le début remonte à sept ans; les deux premières années, les phénomènes étaient localisés au côté droit. Depuis un an, œdème dur des jambes et apparition de peau squameuse écailleuse au niveau des membres inférieurs Le cœur paraît normal, léger retentissement du second bruit; tension artérielle : 17. Pas d'albumine.

Traitement parathyroïdien (4 paras fraîches de mouton au repas de midi) du 12 juillet au 5 août 1908 avec repos d'un à deux jours par semaine. Le 20 juillet, l'œdème des jambes a presque complètement disparu, la peau est redevenue lisse; le malade marche plus facilement, mais il maigrit. Le 5 août, l'œdème a complètement disparu, mais le malade est agité, il ne dort plus, le tremblement augmente, on cesse l'opothérapie. Malgré la cessation de tout traitement, l'œdème des jambes et l'état ichtyosique de la peau ne reparaissent plus, mais les phénomènes parkinsonniens augmentent rapidement. Le malade s'alite et ne mange plus.

Le 18 août, torpeur intellectuelle complète, et le 22, mort dans le coma.

A l'autopsie, on ne trouve pas de grosse lésion viscérale expliquant la mort.

Le corps thyroïde pèse 32 gr.; pas de modifications extérieures apparentes; à la coupe macroscopique, aspect adénomateux typique. Sur les coupes histologiques de la partie goitreuse : adénome myxoïde typique avec dégénérescence hyaline des parois vasculaires. Sur le reste du corps thyroïde, grosses travées fibreuses et sclérose périvasculaire.

Les trois parathyroïdes examinées sont nettement augmentées de volume.

A noter en outre un kyste colloïde dans le lobe glandulaire de l'hypophyse. Rien à signaler pour les autres glandes vasculaires sanguines.

Quatrième cas. — Weit..., homme âgé de 79 ans, Parkinson typique dont le début remonte à 13 ans. Mort le 1er mai 1909.

A l'autopsie, le corps thyroïde présente au niveau du lobe droit un petit goitre colloïde de la grosseur d'une noix; le lobe gauche est normal. L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un adénome colloïde évoluant vers la sclérose et présentant ici ou là l'aspect de l'adénome fœtal tubulé en dégénérescence myxoïde.

Les parathyroïdes examinées au nombre de 3 (2 inférieures et 1 supérieure) sont aplaties, jaunâtres, nettement augmentées de volume.

Rien à signaler pour les autres glandes vasculaires sanguines.

Examen histologique des parathyroïdes. — Pour ne pas donner trop d'extension à cette note préliminaire, nous donnerons ici la description synthétique des modifications histologiques notées dans nos différentes observations, et ceci parce que ces modifications sont presque identiquement les mêmes — à part quelques différences de degré — pour les différents cas, ainsi que pour les diverses glandes examinées d'un même cas. Ces lésions sont enfin semblables dans les parathyroïdes, qu'il y ait eu (cas n° 2 et n° 3) ou non (cas n° 1 et n° 4) administration de parathyroïdine.

Les parathyroïdes présentent toutes, à un faible grossissement, l'aspect semi-compact et ceci malgré l'âge des malades. Les vésicules graisseuses isolées ou en amas sont beaucoup moins nombreuses que sur les glandules normales d'adultes ou de vieillards. Les cellules fondamentales, serrées les unes contre les autres, ont conservé plus ou moins la disposition en cordon; un grand nombre d'entre elles sont d'aspect clair, avec contours net, d'autres sont sombres. Mais ce qui frappe immédiatement, c'est la présence du grand nombre des cellules acidophiles qui tantôt sont isolées au sein de la masse des cellules fondamentales, tantôt et plus souvent forment de volumineux amas placés aussi bien au centre qu'à la périphérie de l'organe. A un fort grossissement, on voit que ces cellules éosinophiles sont toutes finement granuleuses et que plusieurs d'entre elles (cet état varie suivant les cas examinés) renferment au sein du protoplasma une ou plusieurs vésicules claires, ce qui donne à l'ensemble de ces amas un aspect spongiocytaire. A leur périphérie, on note sur toutes les coupes la présence de cellules dont le protoplasma se teinte faiblement par l'éosine et qui forment comme des figures de transition entre les cellules franchement acidophiles et les cellules fondamentales basophiles. A noter en outre la présence de nombreux amas colloïdes qui se retrouvent en grande abondance dans toutes nos préparations; les uns sont disposés au sein d'acini formés de cellules fondamentales, d'autres dans des acini de cellules éosinophiles. Dans plusieurs vaisseaux, enfin, on retrouve de grandes flaques de substance colloïde.

Les vaisseaux sont tantôt normaux, tantôt légèrement dilatés; le stroma conjonctif paraît normal, sauf dans un des cas, où il est légèrement sclérosé.

Chez les quatre parkinsonniens dont nous avons fait l'autopsie, nous trouvons donc des lésions de l'appareil thyro-parathyroïdien. Celles du corps thyroïde, consistant en un goitre du type adénome colloïde, sont variables suivant les cas quant à leur morphologie et à leur intensité. Nous nous bornons à les signaler ici, sans y attacher d'ailleurs d'importance, ni aucune valeur spécifique. On sait en effet, — et nous avons pu nous en rendre compte nous-même — que de pareilles lésions sont fréquemment rencontrées chez le vieillard, quand on pratique systématiquement l'examen du corps thyroïde.

Beaucoup plus intéressantes sont les modifications histologiques des parathyroïdes qui nous paraissent très particulières. En effet, sur plus de 100 autopsies de malades de tous les âges, ayant succombé à des affections les plus diverses, aiguës ou chroniques, dans lesquelles nous avons pratiqué l'examen microscopique des parathyroïdes, nous n'avons jamais retrouvé des modifications histologiques semblables poussées à un degré aussi marqué.

Ces résultats nous amènent donc à poser les deux questions suivantes :

Y a-t-il simple coïncidence, ou au contraire rapport de dépendance entre les phénomènes cliniques présentés par nos quatre malades pendant la vie et les lésions des glandes parathyroïdes constatées à leur autopsie?

Nous serions plutôt tenté à admettre avec d'autres auteurs qu'il y rapport de dépendance et cela pour deux raisons :.

1° Nos quatre malades présentaient des degrés divers de phénomènes que l'on observe habituellement dans les maladies incontestées de l'appareil thyro-parathyroïdien : tremblement, tachycardie, raideur spastique, œdème dur, état squameux de la peau, et cela sans que la clinique ni l'anatomie pathologique n'aient révélé de lésions du cœur ou des reins.

2° L'opothérapie parathyroïdienne s'est montrée efficace, mais néfaste.

Sur nos quatre malades, deux ont été traités d'une manière intensive (4 para-

thyroïdes fraîches de mouton par jour). L'œdème et les troubles cutanés ont disparu en quelques jours, les malades se sont d'abord sentis beaucoup mieux et surtout pouvaient marcher plus facilement. Mais très rapidement le tremblement, la raideur et surtout l'inquiétude ont augmenté, et les malades sont morts en quelques semaines, après augmentation rapide et progressive de tous les phénomènes parkinsonniens. Pensant qu'il s'agissait peut-être d'une question de dose et que nous avions agi d'une manière trop intensive, nous avons donné à deux reprises pendant 10 jours et à 6 mois d'intervalle, 2 cachets de 10 centigrammes de parathyroïdine en poudre à un cinquième malade que nous observons en ce moment. Ce malade ne présente d'ailleurs ni œdème des jambes ni lésions cutanées; les deux fois, le malade s'est plaint d'une exagération notable de son inquiétude et de véritables crises d'angoisse auxquelles il n'est pas habituellement sujet. Nous avons pu constater objectivement une augmentation notable du tremblement et une raideur plus prononcée rendant la marche plus difficile. Aussi nous avons définitivement cessé chez lui toute opothérapie.

Quelle est au point de vue histo-physiologique la signification des lésions notées au niveau des parathyroïdes?

Il est difficile aujourd'hui, vu l'état actuel de nos connaissances sur les réactions histo-chimiques des glandes à sécrétion interne, de prendre parti en faveur d'un hypofonctionnement ou d'un état hyperfonctionnel de l'organe.

Cependant, il nous paraît plus vraisemblable d'admettre que l'aspect que nous venons de décrire répond à une activité exagérée.

En effet, chez les animaux auxquels on supprime, ainsi que l'a montré Pépire, trois parathyroïdes sur quatre, et qu'on sacrifie plusieurs semaines après disparition définitive de tout phénomène tétanique, on observe comme dans nos cas l'augmentation de volume de l'organe, l'abondance des placards éosinophiles et la présence de colloïde intraacineuse et intra-vasculaire.

Dans les néphrites chroniques avec hypertension, où les autres glandes à sécrétion interne, surrénales et hypophyse présentent des lésions hyperplasiques incontestables, nous avons vu les parathyroïdes plus riches en spongiocytes, en éosinophiles et en colloïdes. Mais ni dans les cas expérimentaux, ni dans les néphrites, nous n'avons vu ces éléments atteindre le développement auquel ils sont parvenus chez nos parkinsonniens.

Les symptômes cliniques observés pendant nos essais d'opothérapie paraissent du reste confirmer nos données anatomo-pathologiques. Il nous semble que l'emploi de la parathyroïde fraîche ou préparée dans la thérapeutique de la maladie de Parkinson est très analogue dans ses résultats à l'emploi de la thyroïde ou des préparations thyroïdiennes dans la maladie de Basedow. Dans la plupart des cas de goitre exophtalmique, la thyroïdine ne procure aucun soulagement au malade et aggrave les symptômes. Dans certaines formes, au contraire, où des phénomènes myxœdémateux plus ou moins frustes s'ajoutent aux phénomènes proprement basedowiens, l'emploi prudent de la thyroïdine peut donner de bons résultats. Chez nos parkinsonniens, l'œdème des jambes et les troubles cutanés ont rapidement cédé à la médication parathyroïdienne, mais l'aggravation rapide du tremblement, de la raideur et surtout de l'agitation et des angoisses nous y ont fait renoncer.

Partant de cette observation que, dans un ensemble de tissus complexes, les rayons X ont une action destructive sur les éléments en hyperactivité, nous tentons en ce moment, avec notre ami le docteur Raulot-Lapointe, la radiothérapie

de la région thyro-parathyroïdienne chez un parkinsonnien. Nous avons obtenu jusqu'ici une amélioration des phénomènes subjectifs dont se plaignait le malade, l'inquiétude a diminué; le sommeil, qui avait presque complètement disparu depuis plusieurs années, est redevenu normal sans l'emploi d'aucun hypnotique. Nous n'avons pas constaté objectivement de modification du tremblement ni de la raideur. Mais notre tentative est trop récente pour que nous puissions encore la juger.

M. Henri Claude. — Les préparations que vient de nous présenter M. Roussy sont très belles et très démonstratives. Il y a là un fait réellement impressionnant, indiscutable : chez les quatre malades atteints de paralysie agitante, dont les glandes parathyroïdes ont été examinées, ces organes étaient volumineux et présentaient les caractères histologiques d'une activité fonctionnelle exagérée. Il est peu probable qu'il s'agisse dans ces cas de la coïncidence fortuite d'une hypertrophie parathyroïdienne et d'une maladie de Parkinson. Néanmoins, la question de la pathogénie de cette dernière maladie ne me paraît pas pouvoir être tranchée par ces constatations.

Si nous connaissons, en effet, les symptômes par lesquels se traduit cliniquement l'insuffisance parathyroïdienne (convulsions et mort rapide dans l'insuffisance aiguë, tétanie dans les insuffisances subaiguës ou chroniques), nous ignorons encore les effets de l'hyperactivité fonctionnelle des glandules parathyroïdes; mais certains faits autorisent à penser que le syndrome parkinsonnien n'en est pas l'expression constante. Plusieurs auteurs ont décrit les aspects histologiques de l'hyperfonction des glandes parathyroïdes chez l'homme et n'ont pas mentionné que les patients aient présenté des symptômes de paralysie agitante. Dans un mémoire publié avec Schmiergeld (1), sur les glandes à sécrétion interne dans l'épilepsie, j'ai signalé, dans 4 cas au moins sur 16, l'existence dans les parathyroïdes de nombreux groupes de cellules éosinophiles, ainsi que la présence de colloïde indiquant la suractivité de l'organe. Dans un cas concernant une vieille femme de 85 ans, épileptique et porteur d'un petit fibrosarcome dure-mérien, probablement très ancien, j'ai constaté l'existence d'une seule parathyroïde du volume et de la forme d'une petite amande, présentant des caractères histologiques très voisins de ceux décrits par MM. Roussy et Clunet. J'ai rapporté ce cas sous le titre d'adénome parathyroïdien (2), à cause du volume de la glande et de l'aspect des cellules fondamentales, plus abondantes et plus grosses qu'à l'état normal. Certaines hypertrophies parathyroïdiennes ne donnent donc pas toujours naissance au syndrome parkinsonnien.

L'interprétation de ces faits est rendue encore délicate parce que ce syndrome parkinsonnien est lui-même assez difficile à définir et à délimiter dans ses formes frustes. De plus, il y a des cas à manifestations unilatérales, dans lesquels on ne peut se défendre de croire à l'existence d'une lésion des centres nerveux. Quel rôle jouent les glandes à sécrétion interne dans de pareils cas? N'y aurait-il pas lieu de penser que l'hypertrophie fonctionnelle de celles-ci, et notamment des parathyroïdes, serait l'expression d'un état d'auto-intoxication d'origine variable, et que, dans ces cas, les sécrétions parathyroïdiennes exagérées, en circulation dans l'économie, manifesteraient leur action nocive sous la forme du syndrome

(1) Henri Claude et A. Schmiergeld, Les glandes à sécrétion interne dans l'épilepsie. *l'Encéphale*, janvier 1909.

(2) Henri Claude et A. Schmiergeld, Adénome parathyroïdien, *Soc. de Biologie*, 23 janvier 1909.

parkinsonnien, sur un système nerveux préparé, il est vrai, au préalable, par une ou plusieurs altérations antérieures de nature indéterminée. Nous voyons de même chez les artério-scléreux ou les lacunaires, une auto-intoxication gastro-intestinale, rénale, provoquer ou exagérer les symptômes de lésions organiques centrales, plus ou moins latentes.

Quoi qu'il en soit, la très intéressante communication de MM. Roussy et Clunet doit nous engager à poursuivre des recherches sur les glandes à sécrétion interne, et notamment l'état des parathyroïdes dans la paralysie agitante. Si l'on doit encore être très réservé sur l'interprétation des faits, il y a lieu d'espérer que la notion nouvelle qui nous est apportée contribuera à éclairer la pathogénie d'une maladie encore bien mal connue dans ses origines.

M. Alquier. — Dans ses quatre autopsies de parkinsonniens, M. Roussy trouve l'augmentation de volume des parathyroïdes avec substance colloïde en abondance. Dans le fait que j'ai publié récemment (*Gazette des hôpitaux*, 13 novembre 1909), les parathyroïdes, normales comme volume et au point de vue de la teneur en graisse, présentaient l'aspect inverse de celui qui vient d'être décrit, et ne contenaient pas de colloïde d'une façon notable. Les glandules présenteraient-elles donc, dans la maladie de Parkinson, la même variabilité d'aspect que le thyroïde? Je rappellerai que, dans mes dix autopsies, j'ai trouvé, pour ce dernier, un poids variant de 16 à 80 gr., et des modifications histologiques variables d'un cas à l'autre. Pour ce qui est de l'interprétation, il faut être très réservé : M. Roussy attribue à l'hyperfonctionnement l'augmentation de la colloïde ; M. Camp, qui a constaté un état semblable, l'interprète, en s'appuyant sur les travaux de Welsch, comme un signe de dégénérescence glandulaire.

Deux des malades de M. Roussy ont été, après légère amélioration, aggravés, dit-il, par l'opothérapie parathyroïdienne. J'ai parfois dû cesser, soit momentanément, soit définitivement, le traitement parathyroïdien, en raison de troubles vaso-moteurs ; aussi ne saurais-je assez conseiller, avant d'arriver à la dose thérapeutique, de tâter la susceptibilité du malade par une dose initiale faible, en n'augmentant ensuite que prudemment : il faut, pendant le traitement, surveiller les réactions vaso-motrices et suspendre momentanément dès qu'elles s'exagèrent. Je conseille également l'abstention pendant les poussées de raideur et lorsque, pour une raison ou une autre, l'état général vient à s'altérer.

M. Henri Claude. — La question qui a fait l'objet de cette discussion n'a pas seulement un intérêt théorique. Si nous sommes conduits à admettre qu'il existe toujours une activité fonctionnelle exagérée des parathyroïdes dans la maladie de Parkinson, nous pouvons en déduire des indications thérapeutiques. En effet, M. Roussy ne paraît pas avoir tiré d'heureux résultats de l'opothérapie parathyroïdienne, et ce fait laisserait à penser qu'il existe chez les parkinsonniens une auto-intoxication parathyroïdienne. On voit donc que, dans la pratique, il conviendra peut-être d'être très réservé sur l'emploi de l'opothérapie parathyroïdienne tant que nous ne connaîtrons pas exactement la nature et l'origine des divers éléments du syndrome parkinsonnien.

M. Gustave Roussy. — Je suis entièrement d'accord — ou plutôt nous sommes entièrement d'accord M. Clunet et moi — avec MM. Claude et Alquier, au sujet des réserves à faire sur les relations possibles entre les lésions telles que nous les avons observées au niveau des parathyroïdes et les symptômes de la maladie

de Parkinson. Nous nous gardons bien, en effet, à propos des faits anatomo-cliniques que nous venons de présenter, de nous laisser entraîner dans le domaine toujours si périlleux des hypothèses, surtout lorsqu'il s'agit d'une affection comme la maladie de Parkinson, dont le substratum anatomique nous est actuellement encore totalement inconnu. Il n'en est pas moins vrai, que le fait de retrouver chez quatre sujets des lésions de parathyroïdes absolument identiques, ne laisse pas d'être impressionnant, et ceci d'autant plus que ces lésions ne paraissent pas correspondre à un état d'insuffisance fonctionnelle des parathyroïdes sur lequel on s'est basé depuis quelque temps pour instituer la médication thyroïdienne. Pour ce qui est des lésions des parathyroïdes, il est bien entendu qu'on peut en rencontrer de semblables dans d'autres affections, dans le tétanos par exemple, et dans l'épilepsie ainsi que le prouvent les recherches très intéressantes de M. Claude.

Pour notre part, sur plus de cent autopsies d'adultes ou de vieillards, où nous avons examiné systématiquement depuis un an et demi les parathyroïdes, nous avons certainement observé plus d'une fois des aspects traduisant un état d'hyperfonction plus ou moins marqué de ces glandes, mais jamais à un degré aussi prononcé que sur les préparations que nous présentons aujourd'hui. Je dois ajouter que nous n'avons pas eu l'occasion de faire d'autopsies d'épileptiques.

Je ne crois donc pas, comme M. Alquier, que des faits comme les nôtres méritent seulement d'être enregistrés à titre de documents d'attente, avec l'espoir qu'un jour peut-être, rapprochés de bien d'autres, ils pourront servir à éclaircir la question si obscure de la pathogénie de la maladie de Parkinson. J'estime, au contraire, qu'en plus d'une question de doctrine, il y a un intérêt immédiat et pratique à dégager, dès aujourd'hui, de nos observations : voici quatre parkinsonniens chez lesquels nous trouvons à l'autopsie des parathyroïdes en l'état d'hyperfonction ; deux d'entre eux ont été soumis au traitement parathyroïdien, qui a rapidement (à deux reprises) aggravé les symptômes et a fini par provoquer la mort ! Aussi nous croyons être en droit de dire, d'après ce que nous avons vu, que, théoriquement, l'emploi de la médication parathyroïdienne n'était pas justifiée chez nos malades où nous trouvons à l'autopsie des parathyroïdes en l'état d'hyperfonction ; les résultats du reste le prouvent suffisamment. La plus extrême prudence nous semble devoir être de rigueur à l'avenir dans l'emploi de l'opothérapie parathyroïdienne chez les parkinsonniens.

M. Henry Meige. — D'une façon générale, la plupart des agents médicamenteux utilisés dans la maladie de Parkinson, notamment l'hyosciamine, l'hyoscine ou la scopolamine, produisent les premiers temps une certaine sédation du tremblement et de la raideur ; mais cet effet calmant s'épuise plus ou moins vite ; on est obligé d'augmenter les doses, ce qu'on ne peut faire impunément pendant longtemps. D'autre part, en dehors de toute action médicamenteuse, il y a certainement des fluctuations spontanées dans l'intensité de la raideur et du tremblement.

L'hypertrophie des parathyroïdes chez les parkinsonniens est vraiment une constatation très intéressante en soi ; mais, comme le dit M. Roussy lui-même, on ne saurait entrevoir encore la portée que cette constatation peut avoir au point de vue de la pathogénie de la maladie de Parkinson. Celle-ci, en effet, se présente avec des caractères tels que, malgré l'ignorance où nous sommes du siège et même de l'existence d'une altération nerveuse dans cette affection, on se trouve

entraîné, par la seule observation clinique, à rapprocher le syndrome parkinsonnien de ceux qui sont notoirement sous la dépendance de lésions nerveuses, en particulier des syndromes bulbo-protubérantiels et pseudo-bulbaires. Il faut tenir grand compte aussi des cas où l'affection est unilatérale, affectant le type hémiplégique, de son extension progressive, à la façon de ces *hémiplégies progressives*, qui offrent tant d'analogies avec le syndrome parkinsonnien. Ces faits, sur lesquels Brissaud a maintes fois insisté, qui ont été confirmés ici même, notamment par M. Souques, ne doivent pas être perdus de vue chaque fois qu'on aborde le difficile probléme de la nature de la maladie de Parkinson.

M. Alquier. — Il ne faut pas, à mon avis, ni exagérer, ni diminuer l'importance de la théorie parathyroïdienne. Les effets du traitement parathyroïdien diffèrent de ceux qu'on obtient par les médicaments tels que l'hyoscine, la scopolamine, en ceci : d'abord, le soulagement porte sur la raideur, et non sur le tremblement qui n'est pas modifié, alors même que la raideur disparaît complètement, comme j'en ai vu un exemple. L'amélioration est souvent plus durable qu'avec les médicaments; enfin, au lieu d'être progressivement croissante, la dose nécessaire pour maintenir l'amélioration est souvent notablement inférieure à celle qu'il avait fallu employer tout d'abord pour obtenir un résultat. La médication parathyroïdienne a donc une action tout à fait spéciale, mais je ne crois pas qu'elle soit réellement curative. On ne saurait l'invoquer comme un argument décisif en faveur de l'origine parathyroïdienne de la maladie, car l'opothérapie, en général, peut agir sur des troubles qui ne paraissent pas toujours en rapport direct avec les fonctions de la glande employée.

M. Meige vient de rappeler quelques-uns des arguments émis en faveur de la théorie nerveuse : fréquemment, en effet, la ressemblance est grande, au premier abord, entre la maladie de Parkinson et certaines affections du névraxe. Mais, dans ces dernières, un examen plus approfondi permet, en général, de constater divers petits signes d'une altération nerveuse : chez les pseudo-bulbaires, l'état mental, le rire et le pleurer spasmodiques, on peut encore trouver le signe de l'orteil; ailleurs, de l'asynergie cérébelleuse, des troubles sensitifs qui font défaut dans la maladie de Parkinson. D'autre part, celle-ci a pour elle son évolution progressive, les douleurs, les troubles vaso-moteurs et ceux de la santé générale.

II. **Deux cas de Tumeurs épithéliales primitives de l'Encéphale développées aux dépens de l'Épendyme qui recouvre les plexus choroïdes**, par MM. G. Boudet et J. Clunet. (Travail du laboratoire du professeur Pierre Marie.)

Dans le service de notre maître M. le professeur Pierre Marie à Bicêtre nous avons observé l'été dernier un malade qui présentait des symptômes d'encéphalopathie dont nous n'avons pu préciser cliniquement la nature.

A l'autopsie nous avons trouvé une tumeur polykystique du volume d'une noix, siégeant au niveau du ventricule latéral gauche, dont elle remplissait toute la cavité. Sur une coupe horizontale cette néoformation apparaît située en arrière du noyau lenticulaire en dehors de la couche optique. Au niveau de la corne temporale du ventricule la surface de la tumeur est libre et papillomateuse, elle se continue directement avec le plexus choroïde. Le reste de la tumeur fait corps avec le parenchyme cérébral qu'elle infiltre sur sa plus grande étendue, elle paraît creusée de logettes à contenu transparent d'aspect colloïde. Elle présente de

nombreuses hémorragies interstitielles, ou pénétrant l'intérieur des kystes qui prennent alors une couleur rouge foncé.

Au point de vue histologique, cette tumeur est du type épithélial : la zone papillomateuse est formée d'axes conjonctivo-vasculaires recouverts d'un épithélium cubique, rappelant l'aspect du plexus choroïde normal auquel elle fait suite. Quelques-uns de ces axes conjonctivo-vasculaires ont une structure muqueuse, en nombre de points capillaires et tissu environnant présentent une dégénérescence colloïde accentuée.

La région polykystique qui forme la masse de la tumeur présente des cavités de volume très inégal, tapissées par un épithélium cubique. Le contenu hyalin offre les réactions colorantes et les rétractions sous l'action de l'alcool que l'on observe dans la substance colloïde de l'hypophyse ou du corps thyroïde.

Certaines cavités renferment, emprisonnés au milieu de la masse hyaline, des vaisseaux en dégénérescence colloïde, et des fibroblastes encore reconnaissables. Il semble donc bien qu'il ne s'agisse pas de kystes vrais tapissés par un épithélium sécrétant, mais de pseudo-kystes par dégénérescence des axes conjonctivo-vasculaires, limités par un épithélium basal.

Les travées qui séparent les kystes sont formées de cellules épithéliales, polyédriques, à contours mal définis. En nombre de points tout contour cellulaire disparaît, on ne voit plus que de gros noyaux arrondis ou ovalaires, au milieu d'un réticulum à mailles irrégulières. La structure de ce tissu rappelle celui d'un gliome, d'autant plus qu'on voit parfois les noyaux se disposer en rosace comme il est fréquent dans les tumeurs de ce type.

Nous avons pu recueillir une deuxième pièce *à l'autopsie* d'un enfant de six mois. Cette seconde tumeur siégeait à la base de l'encéphale, en arrière du chiasma optique, elle avait la dimension d'une mandarine. Adhérente au cerveau au niveau de la fente de Bichat, elle était libre du côté du crâne, indépendante de la pituitaire qui était saine. A la coupe, elle offrait une cavité dont les parois étaient creusées d'un grand nombre de logettes de tailles inégales remplies d'une substance hyaline d'aspect colloïde.

Sur les coupes histologiques, ces logettes sont toutes limitées par un épithélium cylindrique à cellules très hautes. Le contenu de ces cavités diffère : dans les unes on trouve une substance colloïde, soit amorphe, soit ramassée en boules; dans d'autres on voit nettement un axe vasculo-conjonctif avec un capillaire bien formé; d'autres cavités enfin présentent un axe vasculo-conjonctif en dégénérescence hyaline plus ou moins accentuée. Il s'agit donc comme dans la précédente tumeur, non d'un produit de sécrétion, mais d'un produit de dégénérescence. Les cellules cylindriques sont des cellules basales d'un épithélium de revêtement et non des cellules glandulaires.

Dans les travées qui séparent les kystes, les cellules polyédriques semblent par places dissociées par un œdème interstitiel, leur protaplasma à la fois rétracté et étiré prend la forme stellaire, rappelant l'état spongioïde si fréquent dans certaines tumeurs épidermiques comme les adamantinomes. En d'autres points elles se tassent et s'enroulent à la manière de globes épidermiques. Dans quelques globes, les cellules périphériques deviennent très basophiles comme les cellules à éléidine de l'épiderme, mais la coloration est homogène; il n'y a pas formation de grains basophiles distincts.

Ces tumeurs épithéliales primitives du cerveau envahissent et détruisent les

tissus voisins à la manière des tumeurs malignes, mais nous n'avons vu de métastases dans aucun de ces deux cas.

Elles paraissent se développer aux dépens de l'épithélium épendymaire qui recouvre les plexus choroïdes.

Nous avons pu retrouver éparses dans la littérature 36 observations de tumeurs épithéliales kystiques du cerveau de structure semblable. Quelques-unes présentaient seulement la dégénérescence colloïde des axes conjonctivo-vasculaires comme notre première tumeur. D'autres présentaient à la fois cette dégénérescence et l'évolution cornée que nous avons décrite dans notre second cas.

Ces tumeurs dérivent de l'élément le moins différencié du système nerveux central qui rappelle chez l'adulte la structure de la gouttière neurale primitive. Il est intéressant de voir ainsi la cellule épendymaire être le point de départ des néoplasmes au premier abord très différents :

D'une part les gliomes dont les éléments reproduisent la structure d'un des produits ultimes de l'évolution normale du canal neural : la cellule névroglique.

D'autre part, les épithéliomes épidermoïdes dont les éléments rappellent l'origine ectodermique du canal neural.

Dans notre première tumeur nous avons pu voir intimement mêlés dans le même néoplasme les deux ordres de tissu.

Nos tumeurs peuvent donc être considérées au point de vue morphologique comme intermédiaires entre les gliomes vrais et les cholestéatomes. Les kystes à contenu colloïde qui frappent d'abord l'attention ne sont que des formations secondaires par dégénérescence des axes conjonctivo-vasculaires ; ils ne sauraient servir de base à une classification.

M. Henri Claude. — Dans certaines tumeurs de la glande pinéale, de nature gliomateuse, on voit des formations kystiques assez analogues à celles qui sont signalées par M. Clunet. O. Marburg, qui a bien étudié ces néoplasies, considère que ces formations, comme les lacunes kystiques qu'on trouve dans le stroma surtout névroglique de l'épiphyse, se constituent par raréfaction du tissu névroglique autour d'un vaisseau qui reste isolé, rattaché seulement à la paroi par un pédicule, par suite d'un phénomène d'involution analogue à celui qui crée l'état lacunaire. Il décrit également dans ces tumeurs complexes de l'épiphyse des formations cellulaires dépendant des plexus choroïdes et des cavités alvéolaires limitées par un épithélium constitué par des cellules épendymaires bien développées.

III. Deux cas de gliofibrome du nerf acoustique avec métastases secondaires dans le système nerveux central, par MM. J. Lhermitte et A. Guccione.

Parmi les néoplasies qui se développent aux dépens du système nerveux central, il en est certaines qui affectent une évolution très particulière, caractérisée essentiellement par deux disséminations.

Étudiées par MM. Henneberg et Koch, Raymond et Cestan, ces tumeurs ont été décrites sous le terme de neurofibrosarcomatose par ces divers auteurs, expression qui rend compte de leur évolution maligne et de leur structure histologique.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Raymond deux cas typiques de neurofibrosarcomatose, nous en avons poursuivi l'étude anatomique au moyen des méthodes de coloration électives, tant pour les élé-

ments nerveux : cylindraxes (méthodes de Bielschowsky), que pour les éléments névrogliques (méthode de Lhermitte) (1). Ces recherches histologiques nous ont amené à une conclusion sensiblement différente de celle qui a été soutenue par M. Cestan.

Dans ces deux faits, il s'agissait de jeunes filles âgées l'une et l'autre de 19 ans et chez lesquelles le tableau clinique de la neurofibromatose était au complet. A l'autopsie, on constatait des lésions identiques dans les deux cas. De chaque côté de la protubérance, et englobant les nerfs auditifs, de volumineuses tumeurs proéminaient, comprimant fortement la protubérance, le bulbe en dedans, le cervelet en arrière. Outre les nerfs acoustiques, certains troncs nerveux de la base étaient le siège de nodules néoplasiques, mais de dimensions bien moindres. De plus, un grand nombre des racines rachidiennes apparaissaient noueuses, moniliformes du fait de la dissémination de nombreuses petites tumeurs sur leur trajet. Dans la moelle, le bulbe, la protubérance, on reconnaissait facilement à l'œil nu des masses arrondies, blanchâtres, situées soit en pleine substance nerveuse et invisibles extérieurement, soit saillantes sous la pie-mère.

Dans un cas, la dure-mère cranienne était littéralement criblée de nodules d'un blanc nacré, durs à la coupe; ces tumeurs avaient creusé dans l'écorce cérébrale sous-jacente une série de cagettes très régulières dans lesquelles elles venaient s'encastrer. Il n'existait aucune adhérence entre ces tumeurs et le cortex.

Au point de vue histologique, la structure de ces tumeurs était identique. Les éléments constituants étaient du même type cellulaire et affectaient la même ordination. Les cellules néoplasiques appartenaient au type fuso-cellulaire, c'est-à-dire à protoplasma allongé et effilé à ses extrémités, renflé en son milieu, au niveau du noyau. Ce dernier, oblong ou ovulaire, était parfois extrêmement allongé en bâtonnet; la membrane périnucléaire s'appuyait sur un réticulum chromatinien aux points nodaux duquel se montraient des fins nucléoles.

De nombreux vaisseaux traversaient ces tumeurs et ceux-ci avaient une paroi conjonctive assez épaisse se colorant intensivement par le réactif de Van Gieson.

Examiné à l'aide de notre méthode élective pour la névroglie, on constatait que les tumeurs étaient traversées par de très nombreuses fibrilles névrogliques orientées dans divers sens et toujours parallèles à la direction de l'axe longitudinal des cellules fusiformes. Comme ces dernières s'agglaméraient en faisceaux et que ces derniers s'enroulaient en des directions variables, il était facile d'observer sur une même coupe la section transversale des faisceaux et des fibrilles, ainsi que leur section longitudinale. Avait-on sous les yeux un faisceau atteint par la coupe parallèlement à son grand axe; alors les fibrilles névrogliques apparaissaient onduleuses, serpentant entre les cellules constituantes du faisceau et dans certains cas dans l'intérieur du protoplasma cellulaire lui-même. Dans ce cas, parfaitement individualisées en dehors de la cellule, les fibrilles apparaissaient moins nettement lorsqu'elles abordaient la cellule; elles semblaient dans cet élément à demi voilées, comme engluées par le protoplasma.

La section transversale des faisceaux de cellules fusiformes démontraient avec la plus grande évidence que telle était bien la situation intra-protoplasmique des fibrilles névrogliques. Les fibres-cellules coupées perpendiculairement à leur grand axe laissaient voir en effet la section transversale des fibrilles, lesquelles apparaissaient soit comme de petits points d'un bleu foncé, soit comme de fines baguettes diversement inclinées au sein même du protoplasma.

Au niveau de la zone de transition entre les nodules néoplasiques et le tissu nerveux sain adjacent, on constatait une intoxication interne des éléments de la tumeur et les éléments normaux : en particulier, les fibres névrogliques passaient sans discontinuité de la zone du néoplasma dans le tissu normal.

Examinés à l'aide de la méthode de Bielschowsky, les nodules néoplasiques présentaient dans leur zone périphérique de nombreux cylindraxes d'apparence normale, tandis que dans la zone centrale, ceux-ci étaient assez rares et pour la plupart tortueux, irréguliers, moniliformes.

En examinant le tissu environnant ces tumeurs, il était fréquent d'y constater disséminées des cellules cubiques ne donnant naissance à aucune fibrille et de morphologie identique aux cellules de l'épendyme.

Les tumeurs volumineuses *des nerfs acoustiques* étaient constituées par des cellules

(1) J. Lhermitte, Procédé nouveau pour la coloration des cellules et des fibres névrogliques. *Revue Neurologique*, 15 août 1905.

identiques, éléments fusiformes striés longitudinalement, agglomérés en faisceaux ou indiqués à la manière d'un bulbe d'oignon, ressemblant ainsi à des globes épidermiques. Notre méthode de coloration élective pour le tissu névroglique mettait en évidence çà et là quelques fibrilles, mais en nombre beaucoup moins grand que dans les tumeurs de la moelle. La méthode de Van Gieson laissait apercevoir de rares faisceaux de fibres collogènes disséminées. Les vaisseaux sanguins en grand nombre étaient pourvus d'une paroi conjonctive mince, certains étaient oblitérés.

Quant aux tumeurs disséminées sur la dure-mère cranienne dans le premier cas, elles étaient formées des mêmes éléments fuso-cellulaires, mais ceux-ci étaient séparés par d'épais trousseaux de fibres collogènes prenant avidement la fuchsine acide. En aucun endroit, nous n'avons pu mettre en évidence la présence de fibrilles névrogliques ni de cylindraxes.

Dans ces deux faifs il existait donc des tumeurs multiples disséminées sur l'axe encéphalo-médullaire, les racines rachidiennes et les nerfs de la base du cerveau. Nous devons envisager successivement la nature de ces tumeurs, leur origine, leur mode de développement.

Les tumeurs de l'axe encéphalo-médullaires appartiennent au groupe des gliomes métatypiques, c'est-à-dire sont constituées par des cellules névrogliques qui n'ont à l'état normal aucun représentant dans le système nerveux. Nous nous basons pour établir le diagnostic du gliome : 1° sur la régularité des cellules et des noyaux néoplasiques; 2° sur la continuité de la tumeur avec le tissu névroglique avoisinant; 3° Sur la persistance, au centre même de certaines tumeurs, des cylindraxes. (Nous avons montré antérieurement que ceux-ci disparaissaient de bonne heure dans les sarcomes); 4° sur la présence des vaisseaux ayant des parois conjonctives comme dans l'état normal; 5° sur la présence de fibrilles névrogliques au sein du protoplasma des cellules néoplasiques et entre ces éléments formant un réticulum délicat. L'épithète de sarcome ne saurait s'appliquer à de telles tumeurs puisque celles-ci sont constituées par des cellules d'origine ectodermique et non mésodermique. On ne saurait non plus admettre que le réseau des fibrilles névrogliques formant le stroma de la tumeur soit un réticulum d'emprunt, c'est-à dire formé par un processus réactionnel de la névroglie du tissu sain environnant, puisque les cellules néoplasiques sécrètent elles-mêmes dans leur protoplasma les fibrilles névrogliques.

Quant aux tumeurs de l'acoustique, elles sont, nous l'avons vu, constituées par les mêmes éléments; mais entre ceux-ci se développe une trame de faisceaux conjonctifs qui fait défaut dans les modules néoplasiques des centres nerveux.

Il ne s'agit donc pas ici de gliome pur, mais de tumeurs mixtes dans lesquelles s'associent un processus de néoformation conjonctive et un processus de néoformation névroglique. L'épithète de *glio-fibrome* employée par quelques auteurs caractérise parfaitement ces néoplasmes.

Il en est de même pour ce qui est des tumeurs disséminées dans les méninges, mais ici la néoformation conneetive est encore plus accusée. Comment expliquer la genèse de ces tumeurs multiples du système nerveux et des méninges? Tout d'abord, il est un fait dont on ne saurait trop souligner l'importance, c'est que la ou les tumeurs de beaucoup les plus développées occupent dans ces cas un siège invariable et se développent sur le nerf acoustique, plus rarement le trijumeau. D'autre part, des tumeurs de même nature sont assez fréquemment constatées au niveau du nerf acoustique, tels les cas rapportés par MM. Krepreska Stemberg, Frenel et Antheaume, Büchner, Sorgo, Alagua Carl Rose. En nous tenant aux donnécs que nous fournit l'évolution générale des néoplasmes il nous semble qu'on ne peut envisager les tumeurs multiples développées dans l'axe cérébro-spinal que comme le résultat de greffes d'une tumeur primitive,

et que nous sommes autorisé à les considérer comme des métastases. Il s'agirait donc de glio-fibromes de l'acoustique à évolution maligne en raison de la dissémination des cellules néoplasiques. Le fait que les tumeurs de l'axe encéphalo-médullaire sont du type gliomateux pur, tandis que celle des méninges et de l'acoustique appartiennent au type glio-fibromateux ne saurait être un argument contre cette manière de voir. On sait en effet que fréquemment les tumeurs mixtes dans l'organisme donnent lieu à des noyaux secondaires de types histologiques différents. Nous pouvons rappeler comme exemple l'observation rapportée par MM. Flippel et Monnier-Vinard d'un embryome testiculaire, lequel s'était généralisé sous forme de séminome dans les ganglions lymphatiques et de placentome dans le foie, les poumons, les reins.

Le développement embryologique du nerf acoustique permet de comprendre la fréquence des tumeurs gliomateuses sur ce nerf et donne l'explication de paradoxe apparent d'un gliome développé dans une région normalement dépourvue de tissu névroglique.

En effet, le nerf acoustique comme le trijumeau, les IXe et X^{e} paires se développent non pas comme les autres nerfs craniens (le nerf olfactif et le nerf optique exceptés) aux dépens du tissu mésodermique, mais aux dépens de la *nervenleiste* des auteurs allemands, c'est-à-dire une bande de tissu ectodermique développée entre l'ectoderme et la face dorsale du tube neural. Les résidus de cette bande sont entraînés parfois par le nerf acoustique et peuvent donner naissance à un tissu névroglique sur le trajet même du nerf. De fait, les richesses anatomiques de MM. Henneberg et Koch, de M. Stadesini ont mis en évidence l'existence d'une gaine névroglique complète s'étendant sur un centimètre en dehors du tronc cérébral, soit de cellules névrogliques erratiques. C'est très vraisemblablement aux dépens de ces restes embryonnaires que se développent les gliomes du nerf acoustique.

La dénomination du neurofibrosarcomatose ne saurait s'appliquer aux faits que nous venons de rapporter. En réalité il ne s'agit pas de sarcomatose, mais de fibrogliomatose disséminée dont le point de départ doit être cherché au niveau de certains nerfs craniens de l'acoustique en particulier.

Au point de vue pratique les faits précédents présentent également un certain intérêt en raison des interventions chirurgicales qui ont été tentées ces derniers temps avec succès d'ailleurs par M. Krause, et Von Eiselsberg, MM. Alagua. La possibilité des métastases indique la gravité des tumeurs et impose la recherche des symptômes traduisant l'atteinte de l'axe encéphalo-médullaire. La constatation de symptômes radiculaires ou bulbo-médullaires serait une contre-indication à l'intervention chirurgicale.

M. Alquier. — M. Lhermitte vient de nous apprendre, grâce à sa méthode spéciale pour la différenciation de la névroglie, que les tumeurs jusqu'ici considérées comme des « neurofibrosarcomes » seraient, en réalité, de nature gliomateuse. Permettez-moi de rappeler ce que M. le professeur Raymond et moi, écrivions, au sujet du pronostic de ces tumeurs, dans notre travail sur la maladie de Recklinghausen (*Encéphale*, juillet 1908) : « L'aspect sarcomateux des tumeurs n'indique pas toujours une marche rapide; nous l'avons constaté dans une tumeur cutanée peu volumineuse, et qui ne paraissait pas en voie d'accroissement, et, d'autre part, dans un fibrome isolé du nerf facial ayant déterminé, comme seul symptôme clinique, une paralysie faciale complète, stationnaire depuis 14 ans. »

Ce dernier fait a peut-être un autre intérêt : son aspect est celui d'un fibrosarcome, et, cependant, il est développé, non aux dépens de l'acoustique, mais du facial, qui, dit-on, ne renferme pas de névroglie. Il faudrait reprendre la tumeur et l'étudier à l'aide de la technique de MM. Lhermitte et Guccione, afin de savoir si ce fait est justifiable de l'interprétation qui vient de nous être proposée relativement aux neurofibrosarcomes.

IV. **Les Lésions Épendymaires et périépendymaires dans la Sclérose en Plaques,** par MM. J. Lhermitte et A. Guccione.

La sclérose en plaques peut s'accompagner en dehors des foyers de sclérose névroglique avec altération des cylindraxes d'une sclérose diffuse étendue parfois au cerveau tout entier. Outre ces lésions, il est des faits rares dans lesquels on a pu constater l'existence d'une sclérose limitée aux parois des ventricules cérébraux, mais le mécanisme de cette altération est encore aujourd'hui assez mal connu.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, M. le professeur Raymond, un cas de sclérose en plaques dans lequel existait une sclérose périépendymaire notable, nous en avons poursuivi l'étude histologique à l'aide de notre méthode de coloration pour la névroglie et de la méthode de Bielschowsky pour les cylindraxes et nous nous sommes efforcé de préciser le déterminisme de cette altération.

Il s'agissait d'une femme âgée de 31 ans, chez laquelle la maladie débuta 2 ans avant son entrée à l'hôpital par une faiblesse de la jambe gauche et des troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité. Ceux-ci disparurent assez vite, mais la parésie ne fit qu'augmenter et atteignit la jambe droite. Rapidement apparurent tous les signes classiques de la sclérose en plaques : tremblement intentionnel très accusé, nystagmus, exaltation des réflexes tendineux, signe de Babinski.

Il s'agissait d'une femme sévère ainsi qu'en témoignaient les troubles mentaux, les crises de pleurs et de rires spasmodiques, l'amyotrophie étendue aux deux jambes, surtout accusée aux mollets, les troubles sphinctériens, le gâtisme. La malade succomba deux ans et demi après l'apparition des premiers symptômes.

A l'autopsie, nous constatâmes, outre les lésions spinales classiques, l'existence de très nombreuses plaques disséminées dans le centre ovale, les noyaux gris centraux, la corticalité. De plus un simple examen à l'œil me montrait que toute la corne occipitale du ventricule latéral gauche était d'apparence grisâtre ; à la coupe le tissu paraissait nettement induré. Il n'existait pas de dilatation des ventricules et leurs parois avait conservé leur aspect lisse et brillant normal.

Des coupes de toute la corne occipitale pratiquées à l'aide du microtome à congélation et colorées suivant notre méthode montrèrent l'existence d'une sclérose névroglique étendue à toute la substance blanche périventriculaire et s'arrêtant nettement au ras de la substance grise corticale. Au microscope, ce tissu de sclérose était formé par une trame fibrillaire extrêmement dense, pauvre en noyaux. Les fibrilles s'étendaient parallèlement les unes aux autres et suivaient la direction des fibres nerveuses qu'elles enserraient étroitement. Celles-ci apparaissaient extrêmement raréfiées, surtout vers l'épithélium épendymaire ; les fibres qui persistaient étaient tortueuses, variqueuses, moniliformes ; certaines étaient réduites à des tronçons irréguliers et spiralés. L'épithélium épendy-

maire était absolument normal, en aucun endroit on ne relevait de prolifération cellulaire quelconque et nulle part l'épithélium n'était déformé par une végétation névroglique.

De nombreux vaisseaux dilatés serpentaient au sein de ce tissu fibrillaire et la plupart présentaient de notables altérations. Leur gaine lymphatique élargie était bourrée d'éléments cellulaires : lymphocytes et cellules plasmotiques principalement. Au niveau de l'aqueduc de Sylvius, on retrouvait une sclérose névroglique également accusée. Enserrant en anneau l'aqueduc sylvien, cette sclérose névroglique était surtout marquée dans la région des tubercules quadrijumeaux postérieurs. Le tissu de sclérose était formé d'un enchevêtrement de fibrilles névrogliques très serrées et orientées dans toutes les directions. Comme au niveau de la corne occipitale, les cylindraxes étaient très raréfiés. Mais la particularité de cette sclérose périépendymaire consistait dans les modifications profondes de l'épithélium du revêtement de l'aqueduc. Celui-ci présentait des dépressions glanduliformes, s'enfonçant dans le tissu de sclérose sous-jacent. Ces invaginations épithéliales étaient régulièrement arrondies et s'ouvraient dans l'aqueduc par un pertuis plus ou moins large. A côté de ces recessus glanduliformes existaient des formations kystiques arrondies, isolées complètement de l'aqueduc et plongées en pleine masse fibrillaire. Leur paroi était formé par un feutrage névroglique dense tapissé par un épithélium cubique régulier en tout semblable à celui des ventricules cérébraux.

D'autre part, l'épithélium épendymaire apparaissait par endroit soulevé par des bourgeons névrogliques saillants dans la cavité de l'aqueduc. La paroi épendymaire, du fait de ces dépressions et de ces saillies, était donc très irrégulière.

En dehors de ces modifications portant sur les parois épendymaires, nous devons mentionner l'existence de saillies identiques à celles que nous venons de rappeler, au niveau de la zone névroglique marginale du tronc cérébral.

Ces constatations ne comportent pas seulement l'intérêt d'un fait anatomique, mais permettent de soulever la question de la pathogénie de la sclérose en plaques. En particulier, nous devons nous demander si le développement de la sclérose névroglique périépendymaire est conditionné comme le développement des lésions en foyers vulgaires par l'apport d'une substance irritante par la voie vasculaire. L'absence absolue de réaction de l'épithélium épendymaire au niveau de la corne occipitale du ventricule latéral jointe à la présence de lésions vasculaires particulièrement intenses, nous portent à admettre avec M. Boist que l'étendue de la sclérose est en rapport avec la richesse de la vascularisation des parois des ventricules. Mais cette explication ne saurait être valable pour la sclérose développée autour de l'aqueduc. En effet, non seulement les lésions vasculaires font défaut, mais nous constatons ici une réaction marquée de l'épithélium; et celle-ci mérite bien le nom d'épendymite, ainsi que l'ont montré les recherches récentes de MM. G. Delamare et Merle.

On est ainsi amené à supposer que cette épendymite n'est que l'expression d'une influence initiative provoquée par la circulation d'un liquide céphalo-rachidien altéré. De telle sorte que, à l'exemple de la paralysie générale, l'agent toxi-infectieux serait amené dans l'encéphale et y diffuserait selon deux voies, l'une, la plus constante, représentée par les vaisseaux sanguins, l'autre par les voies de circulation du liquide céphalo-rachidien.

M. Pierre Marie. — Tout dernièrement, à l'autopsie d'un cas de sclérose en plaques, typique au point de vue clinique, j'ai observé, en plus des lésions

médullaires, de grosses plaques presque uniquement localisées sur les parois ventriculaires. Je prierai M. le Président de bien vouloir donner la parole à mon élève M. Merle, qui a étudié le cas.

M. Pierre Merle. — Chez un malade atteint de sclérose en plaques, mort dans le service de M. le professeur Pierre Marie, à Bicêtre, nous avons trouvé une plaque de sclérose entourant la corne occipitale du ventricule. Cette sclérose sous-épendymaire existait sur une étendue considérable, et restait sous-jacente à la surface ventriculaire sans s'enfoncer dans la substance blanche.

Dans ce cas, qui n'est pas encore complètement étudié, nous avons trouvé, au voisinage de la plaque, des lymphocytes assez nombreux dans les gaines vasculaires. A distance, en dehors des points où siégeaient les plaques périventriculaires, l'épendyme n'est pas tout à fait normal : multiplication des cellules épithéliales, plissements, multiplication cellulaire dans la névroglie sous-épendymaire, hémorragies dans les gaines vasculaires.

La localisation périépendymaire des plaques de sclérose, la présence au voisinage de ces plaques de gainite périvasculaire, lésion qu'on rencontre avec le plus de constance dans les inflammations épendymaires, les lésions, légères il est vrai, de l'épendyme à distance, montrent qu'il existe une relation entre la production de ces plaques à localisation si particulière et un processus d'irritation ou d'inflammation des parois ventriculaires, quelque légère qu'ait été l'épendymite ainsi déterminée. Le liquide céphalo-rachidien serait vraisemblablement, dans ces deux cas, le vecteur de l'agent causal, les lésions pouvant apparaître autour des parois épendymaires, comme elles apparaissent autour des vaisseaux.

V. Sur un cas d'Hémiplégie droite avec Apraxie du membre supérieur gauche. Phénomènes d'Akinésie volontaire et d'Hyperkinésie réflexe du côté paralysé, par M. Henri Claude.

Je présente à la Société le cerveau d'une femme qui a succombé il y a quelques jours dans mon service après avoir présenté des manifestations motrices assez curieuses dans les membres du côté droit paralysé, en même temps que des troubles de nature apraxique du côté gauche. Ce cerveau sera étudié en détail, sur des coupes sériées, mais je désirerais en montrer dès aujourd'hui les principales coupes macroscopiques afin qu'on puisse se rendre compte qu'il n'existe pas, dans ce cas, de grosses lésions en foyer.

Nous voyons en effet sur les coupes horizontales de l'*hémisphère gauche* :

a) Un petit foyer arrondi de ramollissement kystique de 1 centimètre sur 6 millimètres de diamètre, situé à 3 millimètres environ de l'extrémité antérieure du ventricule latéral, sur le trajet des radiations des fibres du corps calleux qui vont s'épanouir dans le lobe frontal. La plupart de ces fibres, sur une certaine hauteur, doivent être sectionnées, à l'exception des fibres antérieures qui gagnent la partie interne du lobe frontal. Ce foyer de ramollissement est certainement de date ancienne.

b) Des cicatrices de petits foyers de ramollissement dans le putamen qui est très diminué d'épaisseur. Le noyau lenticulaire n'a pas plus d'un centimètre et demi de longueur. Il n'y a pas sur nos coupes de grosses lésions apparentes de la capsule interne.

c) Dans le pulvinar, les coupes montrent un autre petit kyste gros comme une lentille.

Sur aucune autre région il n'existe de foyer d'hémorragie ou de ramollissement.

Dans l'*hémisphère droit* nous trouvons :

a) Un noyau lenticulaire extrêmement réduit; il présentait des cicatrices de ramollissement hémorragique d'aspect linéaire, à coloration légèrement ocreuse.

b) Un peu en avant du segment antérieur de la capsule interne dans la partie pos-

térieure de la substance blanche du lobe frontal un petit foyer de ramollissement kystique ancien, gros comme un pois.

c) Enfin un autre petit foyer d'un demi-centimètre de diamètre occupe une partie du trajet des radiations optiques, en arrière de la corne occipitale du ventricule latéral.

Dans la protubérance on constatait la présence à différents étages de trois petits foyers lacunaires de la grosseur d'un grain de mil occupant la partie antérieure ou moyenne de la substance du pont. Aucune lésion apparente dans les pédoncules ou le bulbe.

Les ventricules latéraux, et surtout le ventricule moyen, paraissent avoir été distendus, leur cavité est augmentée de volume. A l'ouverture du crâne on avait constaté qu'ils contenaient une grande quantité de sérosité, ainsi que les espaces sous-arachnoïdiens de la corticalité cérébrale et surtout les lacs cérébelleux supérieurs et inférieurs. Les artères sont légèrement athéromateuses. Les divers organes ne présentaient pas de lésions intéressantes. Un rein était un peu petit, l'autre était de volume normal. Ils se décortiqueaient bien et ne semblaient pas altérés.

Voici maintenant l'histoire de la malade, brièvement résumée.

Il s'agissait d'une femme de 55 ans, entrée à l'hopital Saint-Antoine en décembre 1907 à la suite d'un petit ictus ayant causé une légère parésie gauche. Au bout de quelques jours les symptômes avaient disparu. Mais cette femme avait une névrite du sciatique gauche avec paralysie motrice complète du territoire de ce nerf, survenue, disait-elle, à la suite d'injections d'alcool faites quelque temps auparavant dans le nerf au niveau de la fesse. Elle resta ainsi dans le service deux ans, à cause de l'infirmité du membre inférieur gauche. Quand je pris le service à la fin de décembre 1909 on me dit qu'à deux ou trois reprises, elle avait accusé des malaises passagers, céphalée, embarras de la parole, crises de pleurs. Lorsque je la vis pour la première fois, je constatai la paralysie complète du membre inférieur gauche, une atrophie avec attitude vicieuse du membre, d'origine névritique.

L'intelligence n'était pas affaiblie, la malade parlait bien, racontait son histoire. Elle paraissait se servir de ses deux membres supérieurs très correctement, elle faisait sa toilette elle-même, se coiffait soigneusement, mangeait seule, lisait, écrivait ; la motilité était conservée dans le membre inférieur gauche, elle pouvait se tenir sur la jambe droite, la sensibilité était normale. Les réflexes rotuliens étaient forts, surtout du côté droit, ainsi que les réflexes tendineux des membres supérieurs. Le réflexe de l'orteil se faisait en flexion.

Pas de lésions viscérales. Ni sucre ni albumine.

La malade riait et pleurait souvent pour des motifs futiles.

Dans la soirée du 17 janvier, on remarqua qu'elle pleura plusieurs fois sans raison. Le 18 au matin on constata qu'elle était paralysée de tout le côté droit, qu'elle ne pouvait pas parler et enfin que sans être paralysée du membre supérieur gauche elle se servait mal de celui-ci. Dès qu'on lui adressait la parole, elle se mettait à pleurer et à crier. Il n'y avait pas d'état comateux : elle reconnaissait les personnes qui l'entouraient.

Nous constatâmes l'absence de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Les traits étaient légèrement déviés vers la gauche. Impossibilité de tirer la langue, d'ouvrir la bouche grande, de mouvoir les lèvres. Néanmoins on pouvait, en prêtant attention, constater que la malade prononçait quelques mots à voix très basse en articulant difficilement, elle n'était pas aphasique, elle n'était que dysarthrique. Les jours suivants la motilité revint peu à peu et la dysarthrie s'atténue.

Le muscle peaucier du cou du côté droit se contractait très nettement. La paralysie des membres du côté droit était complète. Aucun mouvement volontaire n'était possible, dans le membre supérieur, mais il n'y avait pas d'hypotonie. L'avant-bras était en pronation légère; la main était ballante, mais il y avait un peu de raideur dans les mouvements de l'articulation du coude. La sensibilité à la douleur et à la chaleur paraissait normale. Mêmes constatations pour le membre inférieur. Contrastant avec cette disparition complète du mouvement volontaire, des *phénomènes d'hypertinésie réflexe* apparaissaient avec la plus grande netteté dès le premier jour. Si l'on pincait fortement la peau au niveau de la cuisse on obtenait un mouvement brusque et violent de flexion de la jambe. Le pincement de la peau de la jambe, les piqûres répétées, la pression forte des masses musculaires du mollet, provoquaient une flexion du pied et un retrait léger de tout le membre. Au membre supérieur droit, le pincement de la peau de l'avant-bras déterminait un mouvement de flexion brusque de l'avant-bras sur le bras, une légère pronation et abduction de la main.

Enfin la mise en supination forcée de l'avant-bras, provoquait de même un mouvement de flexion de l'avant-bras avec pronation, dû à la contraction énergique du biceps

du brachial antérieur et du long supinateur. Ces mouvements, par leur brusquerie, leur violence, rappellent tout à fait les mouvements de défense qu'on observe par le contact ou la piqûre dans les membres inférieurs, chez les sujets atteints de compression de la moelle dans la région dorsale, même dans les cas d'anesthésie.

Voilà donc des manifestations motrices surajoutées à une paralysie des mouvements volontaires assez particulières. L'examen de notre malade nous montra qu'il existait d'autres signes non douteux d'une paralysie organique. Les réflexes abdominaux étaient abolis des deux côtés, les réflexes tendineux des membres supérieurs étaient forts, mais plus brusques à droite. Aux membres inférieurs, on constatait à droite l'exagération du réflexe rotulien, le clonus du pied, l'extension de l'orteil qui faisaient défaut les jours précédents. Il existait de l'incontinence sphinctérienne. Pas d'albumine dans les urines. Pas de température.

Le lendemain 19, pleurs, gémissements ; même état de la motilité du côté droit. La malade s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle, comprend ce qu'on lui dit, ouvre un peu moins la bouche qui est déviée à gauche, tire légèrement la langue déviée à droite. Elle répond un peu plus distinctement aux questions. Pas de troubles de la déglutition. Pas de troubles de la motilité oculaire, ni des réflexes pupillaires. L'hémianopsie n'a pu être cherchée minutieusement à cause de la faiblesse de la patiente, mais il n'y avait pas d'abolition complète de la vision dans une moitié du regard. Il est possible que l'hémianopsie en secteur nous ait échappé. On constate des *troubles apraxiques* dans le membre supérieur gauche dont la motilité et la force ne paraissent pas modifiées. La malade ne peut placer son doigt correctement sur la partie du visage indiquée, ébauche un geste amorphe pour faire claquer ses doigts, faire un pied de nez, écarter et rapprocher régulièrement les doigts, montrer quelque chose avec l'index. Elle répète mieux les gestes ou les actes quand on les exécute devant elle. Elle peut déboutonner sa camisole. Ne sait se moucher; elle porte le mouchoir serré dans sa main vers sa figure et s'arrête à quelques centimètres du nez. Elle prend le peigne de travers et fait un geste qui ne répond pas à l'acte de se peigner. Elle ne peut rouler une boulette de pain dans ses doigts ; elle émiette le pain. Elle ouvre difficilement sa tabatière qu'on lui tient devant elle, et après avoir cherché longtemps, elle n'arrive pas à soulever le couvercle pour introduire ses doigts. La tabatière étant ouverte, elle prend le tabac entre le pouce et l'index, puis pose la main sur le lit et aspire; on lui dit de priser, elle exquisse le geste pour porter la main à son nez, mais n'aspire pas.

En revanche, elle souffle bien une lumière, et enlève le bouchon d'une bouteille. La ponction lombaire donne un liquide clair sortant sous une forte tension, contenant des globules rouges et quelques lymphocytes à l'examen microscopique.

Le 21 janvier, la parole est plus distincte. La malade commence à remuer les doigts de la main droite, à serrer ; il y a une ébauche de flexion et d'extensions volontaires de la jambe. Ponction lombaire : même hypertension, liquide clair.

22 janvier. — Malade plus animée, tire bien la langue, parle mieux. L'apraxie persiste, elle ne peut mettre l'index sur les différentes parties de la figure; ne peut se servir de ciseaux pour couper du papier, une ficelle, met l'épingle à cheveux à l'envers.

24 janvier. — Les mouvements de la main et de l'avant-bras droits s'améliorent. Ils s'exécutent sans provoquer de mouvements syncinétiques à gauche, de même les contractions musculaires du côté gauche ne provoquent pas de mouvements associés à droite. Les phénomènes d'hyperkinésie réflexe des membres du côté droit sont toujours manifestes, mais moins accusés que le premier jour. Réflexes tendineux toujours forts, du côté droit surtout. Même apraxie incomplète. Elle sait se servir de la glace, boucher et déboucher une bouteille, mais ne peut se servir des ciseaux que lorsqu'on les lui a mis en main et qu'on lui a montré la manière de s'en servir. Elle reconnaît les objets, les nomme.

Apparition d'une escarre sacrée dans les derniers jours de janvier.

Les forces déclinent, il y a de la congestion aux bases, de la fièvre.

Du côté droit, les mouvements volontaires cessent de s'améliorer; il y a de la tendance à l'hypertonicité qui n'existait pas avant l'apparition des manifestations infectieuses. La paralysie faciale semble plus accentuée. L'état psychique s'affaiblit ; la parole devient indistincte. Le 4 février, il y a des râles dans toute la poitrine, le pouls est à 112, le cœur est normal, les urines ne contiennent pas d'albumine.

Les forces déclinent de plus en plus, les réflexes deviennent manifestement moins forts de jour en jour. L'épreuve de la supination forcée de l'avant-bras droit provoque toujours la flexion avec pronation brusque du membre. La main et l'avant-bras ne présentent pas de contracture, mais ils ne sont pas flasques. Il n'existe plus de clonus du pied, ni d'extension de l'orteil.

Le 14 février, apparition d'une parotidite suppurée du côté gauche.

Etat général mauvais, respiration stertoreuse. Tendance à la conservation des attitudes dans le membre supérieur gauche.

Le 16, affaiblissement progressif et mort à 9 heures du soir.

Deux faits me paraissent devoir retenir l'attention dans cette observation : les manifestations apraxiques du côté opposé à l'hémiplégie, les phénomènes d'hyperkinésie réflexe du côté paralysé.

L'apraxie n'a été évidente qu'après l'ictus. Nous ne l'avions pas recherché systématiquement il est vrai antérieurement, car rien dans les manières de la malade ne permettait d'en supposer l'existence. Au contraire, après l'ictus, la dyspraxie était manifeste. Or, nous avons signalé la présence d'un foyer de ramollissement kystique, sectionnant une partie des radiations calloso-frontales de l'hémisphère gauche, dont la localisation pourrait assez bien expliquer les troubles constatés. Les observations de Liepmann, van Vleuten, Liepmann et Maas, Hartmann tendent à faire admettre que la région antérieure du corps calleux et des radiations calloso-frontales constituent la partie du cerveau dont la destruction favorise particulièrement l'apparition de l'apraxie. Mais le foyer de ramollissement est ancien et l'apraxie n'a paru manifeste qu'après l'ictus survenu un mois avant la mort de la malade. J'admettrais volontiers que le foyer de ramollissement, peu étendu, a été assez bien supporté tant que le cerveau a été dans des conditions à peu près normales. Sous l'influence des troubles circulatoires, de l'œdème arachnoïdien et ventriculaire, de l'hypertension intracranienne, qui ont provoqué l'ictus, la lésion latente s'est révélée par des caractères plus nets, les symptômes qui n'existaient point ou qui n'étaient qu'à l'état d'ébauche sont devenus manifestes.

En ce qui concerne la paralysie du côté droit, il en a été sans doute de même, car l'examen, superficiel il est vrai, du cerveau ne montre pas de grosses lésions récentes capables d'expliquer cette hémiplégie. Il est probable que celle-ci a été provoquée surtout par les troubles circulatoires et l'œdème encéphalo-méningé, compliquant et aggravant l'état lacunaire antérieur. En effet, l'hémiplégie était en voie d'amélioration quand les accidents infectieux terminaux ont fait leur apparition ; le clonus et l'extension de l'orteil, apparus brusquement, avaient disparu.

J'attribuerais volontiers à ces mêmes troubles circulatoires, à cet œdème encéphalo-méningé, dont l'hypertension du liquide céphalo-rachidien notée pendant la vie et les constatations d'autopsie confirment la réalité, les phénomènes d'hyperkinésie réflexe que j'ai observés chez cette malade et dont la manifestation contrastait si vivement avec l'akinésie volontaire absolue. J'ai déjà noté ces mêmes phénomènes chez deux malades de mon service qui, après avoir présenté une hémiplégie absolue, ont guéri complètement de leur paralysie sans conserver de contracture. Chez ces deux malades on avait constaté aussi une hypertension manifeste du liquide céphalo-rachidien. Ces phénomènes d'hyperkinésie réflexe, que je crois peu connus, méritent donc d'être recherchés chez les hémiplégiques aussitôt après l'ictus, car il serait intéressant de savoir s'ils ont une valeur pronostique favorable, comme mes trois cas semblent l'indiquer. Une expérience plus étendue est, en effet, nécessaire pour formuler une opinion sur ces symptômes, sur la nature desquels on ne peut encore qu'indiquer des hypothèses.

VI. **Ependymites aiguës et subaiguës**, par MM. Gabriel Delamare et Pierre Merle. (Travail du laboratoire de M. le professeur Pierre Marie.)

Tandis que les épendymites chroniques prédominent chez le vieillard, les

épendymites aiguës atteignent, avec une certaine prédilection, les enfants, sans toutefois épargner complètement les deux autres âges de la vie. Leur fréquence est assez grande, puisqu'en 6 mois nous avons pu en réunir une quinzaine de cas.

Elles sont plus souvent séreuses ou séro-purulentes que franchement suppurées, mais ces trois types anatomiques sont reliés les uns aux autres par de nombreuses transitions et méritent plutôt d'être regardés comme les diverses phases évolutives d'un même processus que comme des variétés irréductibles.

Dans les formes séreuses (épendymites histologiques), le liquide ventriculaire reste limpide et clair ; sa quantité augmente de façon parfois considérable, surtout dans les cas subaigus, lorsque l'aqueduc de Sylvius, le IVe ventricule ou les trous de Luschka et Magendie sont oblitérés. A l'œil nu, la paroi des ventricules latéraux ne présente souvent qu'un peu d'œdème ou de ramollissement, et l'on conçoit aisément que ces lésions discrètes aient moins attiré l'attention que l'épanchement consécutif (hydrocéphalie d'origine épendymaire décrite comme hydrocéphalie primitive). Au microscope, l'exsudat se réduit à quelques minuscules amas de cellules épithéliales et migatrices qui, inconstamment, renferment des microbes. Par places, l'épithélium se soulève et se détache. Les mailles de la névroglie s'imbibent d'un liquide peu albumineux et se distendent; il arrive qu'elles contiennent des cellules migratrices et des bactéries Les gaines périvasculaires se dilatent et, dans certains cas, se remplissent de leucocytes. Les vaisseaux se congestionnent, mais n'offrent guère d'altérations pariétales, et les hémorragies, même minimes, sont exceptionnelles. Les plexus choroïdes demeurent assez généralement normaux. En somme, l'épendymite séreuse est essentiellement desquamative et œdémateuse ; les signes morphologiques de l'inflammation y sont à peine esquissés et d'autant moins nets qu'il s'agit d'un cas à marche plus rapide. D'un grand intérêt étiologique et clinique, cette variété est, anatomiquement, beaucoup moins importante que les autres types dont les lésions plus avancées et plus grossières sont mieux faites pour démontrer de manière indiscutable la réalité de l'inflammation épendymaire.

Dans les formes séro-purulentes et suppurées de l'adulte et du vieillard, le liquide ventriculaire n'augmente guère de quantité, mais il n'en va pas ainsi chez l'enfant, où l'épanchement peut atteindre de grandes proportions. Le liquide subit d'importantes modifications physiques : il prend une teinte ambrée, une consistance visqueuse, il se trouble, devient louche ou tout à fait purulent. Dans cette dernière éventualité, le pus est épais, dense, peu grumeleux, jaune pâle ou légèrement verdâtre. Suivant sa quantité, il s'accumule dans les parties déclives (au niveau des cornes temporales et occipitales), il se dépose sous forme de multiples placards opaques, à contours festonnés, ou il tapisse de façon presque ininterrompue toute la surface des cavités cérébrales. Son adhérence est parfois suffisante pour résister à un frottement léger ou à l'action d'un mince filet d'eau. Macroscopiquement, le revêtement épendymaire est gélatineux, ramolli, tomenteux et congestionné. Dans la région des cornes, les parois opposées sont presque constamment réunies par de courtes et fragiles adhérences.

Histologiquement, on trouve un gros exsudat albumineux, souvent riche en fibrine qui renferme une grande quantité de leucocytes poly- et mono-nucléaires, intacts ou en hystolyse et en dégénérescence granulo-graisseuse, des cellules épithéliales plus ou moins difficiles à reconnaître, des globules rouges et des microbes libres ou phagocytés. L'épithélium est, en maints endroits, traversé par des éléments migrateurs. Quelquefois il prolifère et forme de petites

houppes cellulaires qui hérissent la surface de l'épendyme; plus souvent, ses cellules s'allongent, pâlissent et se vacuolisent; leurs noyaux s'étirent et deviennent vésiculeux ou, parfois, homogènes; finalement, elles tombent, laissant l'exsudat en contact intime avec la névroglie. Celle-ci est fréquemment œdémateuse et infiltrée de leucocytes polynucléaires, de macrophages et, plus rarement, de germes pathogènes. Dans les zones ramollies, les cellules gliales dégénèrent, mais il n'y a pas d'habitude de corps granuleux.

Ailleurs, les noyaux névrogliques réagissent, s'hypertrophient, bourgeonnent ou se divisent par amitose. Cette prolifération névroglique peut se poursuivre, au travers des brèches épithéliales, jusque dans l'intérieur de l'exsudat; elle peut aussi esquisser des ébauches de granulations. Enfin, dans la région juxtaépendymaire et, seulement dans celle-ci, les gaines périvasculaires, les périveineuses surtout, se dilatent et se remplissent de cellules conjonctives et leucocytaires (lymphocytes, mononucléaires et polynucléaires). Il en résulte des nodules ovoïdes ou arrondis qui peuvent étouffer le vaisseau autour duquel ils se développent ou s'ouvrir dans la cavité ventriculaire. Il n'est pas inouï d'observer encore de l'artérite, de la trombo-phlébite, des hémorragies, mais ces altérations sont loin d'avoir et l'intensité et la constance quasi absolue de la gainite nodulaire qui, véritablement, représente la lésion capitale des épendymites séro-purulents et suppurées. Fait digne de remarque pour qui se propose de comparer les retentissements cérébraux d'une méningite et d'une épendymite de même nature, évoluant chez le même sujet, la gainite nodulaire est exceptionnelle dans le cortex, voisin de la séreuse.

Les plexus choroïdes ne sont naturellement pas épargnés, mais leur atteinte n'est, en général, ni assez exclusive, ni assez prépondérante pour permettre de soutenir que la choroïdite est tout, l'épendymite rien.

Les phlegmasies qui nous occupent peuvent se localiser soit à une partie, soit à une totalité de l'un des ventricules latéraux ; mais malgré la production fréquente d'adhérences protectrices, il n'est pas exceptionnel de les voir frapper les trois premiers ventricules et se propager à l'aqueduc de Sylvius ainsi qu'au plancher de la fosse rhomboïdale. Elles peuvent même, exceptionnellement d'ailleurs, gagner l'épendyme médullaire et déterminer, aprés effondrement de la barrière épithéliale, l'abcédation de la substance grise.

Les épendymites sylvienne et rhomboïdale retentissent sur les noyaux des nerfs craniens voisins dont les vaisseaux saignent, s'entourent de manchons leucocytiques et dont les cellules sont en chromatolyse, en histolyse ou attaquées par des neuronophages, toutes lésions susceptibles de manifestations cliniques et, à maints égards, assez semblables à celles enregistrées dans les polioencéphalites aiguës de Wernicke et de Leyden.

Tantôt l'épendymite suppurée est la conséquence de l'ouverture d'un abcès cérébral dans la cavité ventriculaire, tantôt et, plus souvent, elle coïncide avec une méningite localisée à la partie postérieure et basale du cerveau ainsi qu'à la moelle. Il est bien évident qu'en pareil cas elle est habituellement consécutive au processus méningitique, mais l'expression de méningite ventriculaire, qui préte à confusion et consacre une hérésie anatomique lorsqu'elle ne s'applique pas exclusivement à l'inflammation de la doublure séreuse des toiles choroïdiennes doit disparaître de la terminologie médicale.

Il importe aussi d'insister sur ce fait que l'épendymite secondaire peut survivre à la méningite et acquérir ainsi toute l'importance d'une détermination autonome, primitive.

Il existe d'ailleurs quelques faits authentiques d'épendymite primitive et l'inoculation ventriculaire ou carotidienne de diverses cultures microbiennes nous a permis d'obtenir des inflammations indiscutablement primitives qui se sont généralisées aux divers segments du canal central et ont provoqué au pourtour immédiat de celui-ci des foyers d'encéphalite hémorragique ou suppurative.

Au point de vue étiologique, il en est des épendymites aiguës comme des méningites : qu'elles soient séreuses ou purulentes, elles relèvent d'une origine infectieuse. Cependant les termes d'épendymite et d'infection ventriculaire ne sont pas absolument synonymes et ne doivent pas être confondus, car certaines épendymites subaiguës peuvent, à la longue, devenir aseptiques et certains parasites, tels que les trypanosomes, peuvent atteindre les cavités cérébrales sans provoquer de réactions pariétales bien nettes.

Il est bon, à ce propos, de remarquer que, malgré l'occlusion du neuropore, les ventricules semblent se comporter comme de véritables drains par lesquels s'éliminent nombre de germes et de produits nocifs apportés au cerveau par la voie sanguine. Il y a là comme un souvenir de la lointaine époque embryologique où l'épendyme s'ouvrait à l'extérieur, et une vague analogie avec ce qui se produit dans une glande qui, recevant des microbes par ses vaisseaux, les déverse en partie dans ses conduits excréteurs. L'éventualité serait assez favorable s'il ne s'agissait dans l'espèce d'une cavité close, aisément perméable, bordée de centres nerveux importants et susceptibles de disséminer l'infection dans toute sa hauteur qu'égale presque celle du névraxe.

Les agents figurés de l'épendymite aiguë ne laissent pas d'être nombreux et, sans chercher à être complet, on peut citer le streptocoque, le pneumocoque, le méningocoque, le bacille de Koch, le tréponème de Schaudinn. Il en résulte divers types anatomo-bactériologiques qu'il est approximativement possible de schématiser ainsi : le streptocoque engendre une épendymite franchement suppurée; l'exsudat est riche en polynucléaires altérés; le pneumocoque produit une variété séro-purulente à exsudat très fibrineux ; le pyocyanique provoque un type hémorragique alors que le méningocoque crée une forme séro-œdémateuse. Avec le tréponème, les polynucléaires font défaut. Le bacille de Koch, infectant l'épendyme et les plexus choroïdes, donne lieu soit à une tuberculose atypique, soit, et plus rarement, à une tuberculose typique. Celle-ci est subaiguë et se localise assez volontiers au plancher du IVe ventricule; il lui arrive de se greffer sur un terrain préalablement infecté par le méningocoque (épendymite polymicrobienne); celle-là, plus diffuse et moins lente dans son évolution, se caractérise par la présence, sous l'épithélium, d'amas de lymphocytes et de mononucléaires qui contiennent les germes spécifiques, tendent à se nécroser et, fréquemment, s'entourent d'hémorragies interstitielles.

La connaissance des épendymites bactériennes est importante au double point de vue théorique et pratique. Au point de vue théorique, elle montre clairement que l'infection du névraxe ne se réduit pas à des réactions méningées et que le canal central joue le rôle, peut-être effacé mais pas négligeable, de réceptacle, susceptible de conserver et de disséminer les germes morbifiques.

La tendance que les parasites et les toxiques ont à gagner l'épendyme et à y séjourner paraît plus propre que le hasard, l'affinité élective pour certains groupes cellulaires ou la disposition normale des vaisseaux et de la névroglie sous-épithéliale, à expliquer la topographie juxta-ventriculaire des lésions de

l'encéphalite de Wernicke, de la myélite bulbaire de Leyden, de la syringomyélie et de la sclérose en plaques (1).

Au point de vue pratique, l'étude des épendymites aiguës conduit à préconiser la ponction, le drainage et même, en cas d'infection méningococcique grave, la sérothérapie ventriculaire.

VII. **Sur la Méningite Tuberculeuse spinale au cours du Mal de Pott,** par M. B. Klarfeld. (Présentation de coupes.)

Les coupes de ce cas de mal de Pott sont intéressantes à deux points de vue : 1° elles confirment la thèse de MM. Sicard et Cestan, à savoir, que la tuberculose épidurale pénètre dans l'espace subdural à travers la dure-mère radiculaire, qui étant plus mince est moins résistante que la dure-mère spinale. Sur ces coupes, on voit la dure-mère spinale presque intacte, tandis que dans le tissu de la dure-mère radiculaire — dans toute son étendue, même là où la dure-mère radiculaire rejoint la dure-mère spinale — on aperçoit des cellules embryonnaires se continuant d'une part avec les granulations épidurales, d'autre part avançant en une traînée jusque sur la face interne de la dure-mère. C'est une démonstration très nette du mode de propagation exposé par MM. Sicard et Cestan ; 2° le ligament dentelé de chaque côté renferme un foyer tuberculeux — ce qui est une très rare localisation de la tuberculose. — Cette localisation fut probablement la cause de la participation de la pie-mère spinale que l'on observe dans ce cas. La tuberculose avait passé par continuité du ligament dentelé sur la pie-mère.

M. Alquier. — Le cas qui a été étudié par M. Klarfeld est dans ces cas la 18e autopsie de mal de Pott que j'ai faite à la Salpêtrière : jamais je n'ai vu le foyer épidural traverser directement la dure-mère, pour se propager aux méninges molles, cette propagation s'étant toujours effectuée suivant le mécanisme indiqué par MM. Sicard et Cestan.

(1) Il est bien évident que si les affections à systématisation périépendymaire rigoureuse ou relative, constante ou contingente ont vraiment, comme paraît l'indiquer la situation des lésions, des relations étroites avec les toxi-infections canaliculaires, elles doivent, au moins à un moment donné, présenter des processus analogues à ceux des épendymites. Cette éventualité semble se réaliser, notamment dans la syringomyélie et dans la sclérose en plaques dont la prédilection pour les alentours des ventricules est de notion classique. En ce qui concerne la sclérose multiple, Friedmann identifie son processus à celui de la sclérose épendymaire, Strümpell note sa coïncidence avec l'hydromyélie et Borst, comme Westphal, Schütze, etc., insiste sur la participation de l'épendyme. Nous avons examiné ce problème dans trois cas dont le dernier fera l'objet d'une étude détaillée de M. Pastine. Dans le premier, nous avons trouvé des granulations et une vaginalité assez marquée ; dans le second, des végétations épithéliales et une gaînité périveineuse ; dans le troisième, des ébauches de granulations, des plissements de la stratification et de la desquamation de l'épithélium, une prolifération parfois très marquée des cellules névrogliques sous-épithéliales, des hémorragies vaginales et une intense gainité strictement localisée aux espaces périveineux des plaques juxta-épendymaires et à leur voisinage plus ou moins immédiat.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14038.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS DE DYSARTHRIE

AVEC CÉCITÉ VERBALE, HÉMIANOPSIE, AGRAPHIE, APHASIE AMNÉSIQUE ET ACCÈS DE PLEURER ET DE RIRE SPASMODIQUES RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

PAR

Bouchaud (de Lille).

Dans les affections organiques des centres nerveux, il est rare que les lésions, que l'on trouve à l'autopsie, puissent expliquer, à l'œil nu, tous les symptômes observés pendant la vie.

Il en a été ainsi chez un de nos malades, qui avait présenté des troubles cérébraux nombreux et variés. Le ramollissement, que nous avons rencontré à l'autopsie, a permis de nous rendre compte de l'existence de quelques-uns de ces troubles, de la cécité verbale et de l'hémianopsie ; mais, d'une part, il avait envahi certaines régions dont les altérations donnent ordinairement naissance à de la surdité verbale et à de l'hémianesthésie, ces troubles morbides avaient cependant complètement fait défaut ; d'autre part, bien que l'agraphie, les accès de rire et de pleurer spasmodiques, la dysarthrie eussent été très marqués, nous n'avons pas découvert les lésions qui en sont habituellement la cause.

Ajoutons que la zone lenticulaire et la zone de Wernicke étaient profondément altérées, et que nous n'avons pas observé les signes qui caractérisent l'aphémie.

Observation. — D..., âgé de 60 ans, est admis à l'asile comme atteint de troubles des facultés mentales.

Dans le certificat médical, on s'est borné à dire qu'il a eu deux ou trois attaques d'apoplexie, sans faire connaître si les attaques ont été suivies ou non de paralysie et d'embarras de la parole. La mémoire du malade étant très affaiblie, il ne peut nous renseigner à ce sujet, il prétend qu'il n'a jamais eu d'attaques; il est en outre incapable de nous donner le moindre renseignement sur ses antécédents et ceux de sa famille.

Il n'a pas une notion précise du temps ; il se rappelle vaguement l'époque de sa naissance; il ne peut nous dire au juste ni son âge ni à quel moment il est venu; il ignore le jour, le mois où l'on est.

Quoique son intelligence soit peu lucide, il se rend néanmoins assez bien compte du milieu dans lequel il se trouve. Il dit que les malades qui l'entourent sont singuliers, que plusieurs ont perdu la tête, sont fous, que quelques-uns le frappent, les autres l'insultent, et que parmi eux il en connaît pour les avoir vus dans son pays.

En général il parle peu; mais si on lui adresse la parole, il comprend ce qu'on lui dit et il répond souvent sensément à beaucoup de questions simples. On ne remarque dans son langage aucune incohérence. Il arrive ordinairement assez facilement à faire connaître ce qu'il désire et il exprime assez clairement sa pensée pour se faire comprendre, quand il s'agit des choses ordinaires de la vie courante.

Il n'a ni délire ni hallucinations, et il ne paraît pas avoir d'idées de persécution ; toute-

fois il montre de l'aversion pour sa femme, qu'il accuse de lui être hostile et d'avoir une mauvaise conduite. Ses sentiments affectifs paraissent émoussés.

Il est habituellement calme et facile à diriger. Son émotivité se traduit par un état habituel de dépression peu accentuée et par moments, dans certaines circonstances déterminées, par des accès d'excitation très prononcés, mais de courte durée.

Ce qui attire tout particulièrement l'attention, ce sont les troubles de son langage, qui est des plus défectueux ; il est souvent impossible de le comprendre. Il articule assez bien un certain nombre de lettres, de mots, de phrases, ainsi il prononce clairement *b*, *p*, *m*, *n*, *k*, mais très mal *x*, *y*, *z*. Il peut dire son nom, celui de sa profession, celui de la ville où il habitait et, d'une manière générale, les mots simples, courts, les monosyllabes sont assez distinctement exprimés ; mais s'il s'agit de mots un peu longs, de ceux dont la prononciation est difficile, tels que : apoplexie, articulation, artillerie, il hésite, il se répète, confond les syllabes, aucune d'elles n'est bien prononcée, il bredouille. Certains mots sont ainsi mal articulés, incompréhensibles.

Il lit encore moins bien qu'il ne parle. Si on lui présente un imprimé et si on le prie de dire le nom des lettres qu'on lui indique, il parvient rarement et après de nombreux essais, à en nommer quelques-unes, *o*, *i*... par exemple, aussi est-il incapable de lire le moindre mot. Il lui est également impossible de lire un manuscrit, il reconnaît seulement son nom quand il le voit écrit.

Les chiffres sont un peu mieux reconnus que les lettres ; si on lui en présente une série, il dit le nom de quelques-uns : *2*, *4*, *5*. Il ne peut déchiffrer un nombre, il reconnaît cependant approximativement l'heure d'une montre, il dira : *10 heures*, au lieu de : *10 h. 1/2*. Il peut compter sur ses doigts de *1* à *10* et si on demande la somme de *10 + 10*, il répond : *20*, et celle de *25 + 25*, il dit : *50* ; mais il est incapable de faire une addition moins simple.

Il lui est impossible d'écrire et même de copier un mot, une lettre, ni même son nom, quand il le voit écrit. Il ne trace sur le papier que des lettres informes, le barbouillage est complet.

Pour expliquer son incapacité de lire et d'écrire, il affirme qu'il n'a été à l'école que peu de temps et qu'il n'a jamais su bien lire et écrire. Il avait cependant une certaine notion de lecture et d'écriture, puisqu'il reconnaît son nom et quelques lettres, quelques chiffres.

Le soupçonnant atteint de cécité verbale, nous explorons son champ visuel et nous découvrons une hémianopsie homonyme latéro droite. On constate avec une bougie allumée que la vision est abolie à droite, dans le champ visuel des deux yeux ; tandis qu'il voit parfaitement tous les objets qu'on lui montre à gauche. Les pupilles, égales et modérément dilatées, réagissent bien quand on projette un rayon lumineux sur un point quelconque des deux rétines.

Il n'existe pas d'hémianesthésie apparente.

Dans nos recherches sur l'état des fonctions visuelles, nous découvrons des troubles fonctionnels qui paraissent avoir certains rapports avec la cécité verbale. Si on place sur une table des objets bien connus et d'un usage journalier, tels que : verre, fourchette, cuiller, couteau, etc., et si on dit au malade de donner un de ces objets, que l'on désigne par son nom, il le prend sans hésiter et il le donne immédiatement. Mais si on lui présente un des objets et si on le prie d'en dire le nom, il le prend, l'examine, le palpe, et, le plus souvent, il ne se prononce pas. Il le reconnaît, néanmoins, et il en montre l'usage ; ainsi ayant un verre, il fait semblant de boire ; une cuiller, une fourchette, il la porte à la bouche, comme s'il voulait manger. Parfois, mais rarement, il dit le nom ; s'il s'agit par exemple de deux pièces d'argent, 5 francs et 0 fr. 50, il dira : cinq francs, dix sous ; ordinairement ne trouvant pas le nom, il prononce un ou plusieurs mots, qui sont mal articulés et souvent incompréhensibles. Si on lui souffle le nom de l'objet, il le répète tout joyeux, mais très souvent d'une manière défectueuse et il n'en conserve pas le souvenir, il l'oublie très rapidement. Quand on lui souffle un nom qui n'est pas le nom vrai, ainsi quand il s'agit d'une clef si on lui dit couteau, il ne répète pas le mot, et si on ajoute clef, aussitôt il s'efforce de dire clef.

En voyant qu'il ne peut ni lire ni prononcer certains mots, il s'impatiente, il s'agite et se met en colère, on voit alors se produire un accès de pleurer spasmodique, qui se traduit par des contractions exagérées des muscles de la face et des mouvements désordonnés des membres. Plus souvent, des accès semblables se produisent quand, ayant conscience de son infirmité et se croyant toujours fort et vigoureux, il s'aperçoit qu'il ne pourra plus sortir et reprendre ses travaux habituels. Parfois, mais rarement, si on vante ses qualités, si on lui dit des choses agréables, ou encore qu'il va guérir et que bientôt il

pourra partir, aussitôt apparaissent des mouvements de rire spasmodique aussi exagérés que ceux qui accompagnent le pleurer spasmodique.

Il est grand et solide, mais en apparence seulement; quoiqu'il ait un certain embonpoint, il manque d'énergie, étant affaibli par l'âge et surtout la maladie. On ne constate cependant aucun symptôme de paralysie, ni à la face ni aux membres; la bouche n'est nullement déviée quand il parle et quand il rit; il peut faire la moue, siffler, souffler; il sort bien la langue hors de la bouche et il lui imprime toutes sortes de mouvements, il la porte en haut, à droite, à gauche, elle n'est pas atrophiée; le voile du palais se contracte parfaitement quand on l'excite. Il résulte de l'intégrité des mouvements de tous ces organes que les fonctions de la mastication et de la déglutition s'opèrent régulièrement et qu'il ne s'écoule pas de salive hors de la bouche. On ne note qu'un trouble de l'articulation.

Il n'existe pas de paralysie manifeste aux membres supérieurs, ni aux membres inférieurs, bien que la démarche soit un peu lente. Le malade nous apprend néanmoins qu'il est moins fort de la main droite, que de la main gauche, ce qu'il attribue à une plaie qu'il s'est faite autrefois et qui a effectivement occasionné une cicatrice étendue, que l'on voit à la région antérieure de l'avant-bras. Il ajoute que la jambe droite est également plus faible que l'autre, par suite d'une fracture ancienne du tibia, dont il montre les traces.

Le réflexe rotulien est légèrement exagéré des deux côtés, mais on ne détermine ni trépidation épileptoïde, ni le signe de Babinski. Aux membres supérieurs, les réflexes sont à peu près normaux. Le réflexe massétérin n'est pas exagéré.

Le pouls est fort; les bruits du cœur sont sourds; le second, à la base est un peu éclatant. Il n'existe pas de troubles des fonctions respiratoires et digestives.

Le malade affirme qu'il n'a jamais eu d'accidents vénériens.

L'intelligence et les forces physiques s'affaiblissent graduellement et la mort survient, deux à trois mois après notre examen, dans un état comateux, accompagné de légers mouvements convulsifs.

L'autopsie est faite en notre absence et le cerveau est conservé dans une solution de formol; nous l'examinons plusieurs mois plus tard. Quoique le durcissement soit un peu défectueux, il nous permet néanmoins de découvrir des lésions intéressantes. Elles siègent tout particulièrement dans l'hémisphère gauche et à peu près exclusivement dans le domaine de l'artère cérébrale postérieure.

Les circonvolutions des régions antérieure et moyenne de cet hémisphère ne présentent pas à l'œil nu d'altérations notables: à la surface externe, les trois frontales, la frontale et la pariétale ascendantes, celles de l'insula et de la face interne, celle du corps calleux, la frontale, le lobule paracentral et le lobule quadrilatoire et, à la face inférieure, celles du lobe orbitaire, paraissent saines.

Mais les circonvolutions du lobe temporal sont à peine reconnaissables, le ramollissement est complet, celles du lobe occipital, les pariétales supérieure et inférieure sont presque aussi profondément désorganisées. Les éléments nerveux ont disparu à peu près entièrement, il ne reste que les méninges, les vaisseaux et le tissu conjonctif plus ou moins altérés.

Sur une coupe horizontale de l'hémisphère, passant par le genou et le bourrelet du corps calleux, on constate que le thalamus et le bras antérieur de la capsule interne ont leur aspect normal et que le bras postérieur de la capsule interne n'est altéré qu'à son extrémité postérieure au niveau de la région rétro-lenticulaire. Mais le noyau lenticulaire, dans la partie externe et postérieure du putamen, est criblé de petites lacunes, il est comme spongieux, et la lésion s'étend à la capsule externe, qui est détruite et remplacée par une fissure, et à l'avant-mur, qui est également détruit jusqu'à la région profonde des circonvolutions de l'insula. Ces lésions s'étendent en arrière jusqu'au lobe temporal. Une coupe frontale, faite à la partie moyenne de l'hémisphère, montre que la lésion du putamen ne s'étend pas au-dessus du noyau lenticulaire.

L'hémisphère droit ne paraît pas altéré, les circonvolutions sont en apparence normales; sur une coupe horizontale, analogue à celle faite sur l'hémisphère gauche, on s'assure que le thalamus, le bras antérieur et le bras postérieur de la capsule interne sont bien conservés, que, dans le noyau lenticulaire, la région moyenne et externe du putamen est de couleur sombre et criblée de petites lacunes, plus nombreuses et plus grosses que celles du putamen gauche, et que cette lésion ne s'étend pas à la capsule externe, ni à l'avant-mur, qui apparaissent intacts.

Les pédoncules cérébraux, la protubérance et le bulbe ne présentent pas d'altérations macroscopiques bien nettes: on n'y découvre pas les lésions de dégérescence du faisceau pyramidal. Le cervelet apparaît aussi à peu près sain.

Les artères du cerveau sont le siège de lésions scléreuses généralisées très prononcées.

Chez notre malade, l'hémianopsie homonyme latérale droite s'est présentée avec des caractéres trés nets ; ainsi une lumière placée dans la moitié droite du champ visuel n'était pas perçue, tandis que les objets situés à gauche étaient vus comme à l'état normal. Un certain nombre d'autres signes ont, en outre, permis de déterminer la variété. D'aprés le siège des lésions qui leur donnent naissance, on décrit des hémianopsies basales, intermédiaires et corticales ou sous-corticales. Ces dernières se distinguent par les caractères suivants : le fond de l'œil est normal, ainsi que les réactions pupillaires, à la lumière ; l'hémiplégie et l'hémianopsie font défaut, et, si les lésions sont sous-corticales, il existe une cécité verbale. Chez D..., comme dans l'hémianopsie sous-corticale, il n'existait ni hémiplégie, ni hémianesthésie, les réactions pupillaires étaient conservées et la cécité verbale était compléte. Quand on lui présentait un imprimé, il lisait à peine le nom de quelques lettres et il était incapable de lire le moindre mot. Il en était de méme de l'écriture ; il reconnaissait seulement son nom quand il le voyait écrit. La notion des chiffres était perdue à moindre degré ; il reconnaissait quelques-uns de ceux qu'on lui indiquait, et, si on lui présentait une montre, il parvenait parfois, aprés hésitation, à dire approximativement l'heure. Il lui était, en outre, impossible d'écrire et de copier une lettre, un mot, même son nom quand il le voyait écrit. Ces divers symptômes prouvent qu'il était atteint d'hémianopsie, de cécité verbale et d'agraphie.

Le ramollissement cérébral trouvé à l'autopsie, ayant lésé profondément la circonvolution pariétale inférieure, avait intéressé le pli courbe et le faisceau de Gratiofet, et, par suite, déterminé la cécité verbale et l'hémianopsie.

Il avait envahi en méme temps les régions où l'on place le siége des troubles suivants, que l'exploration des troubles visuels nous a fait découvrir. Aprés avoir placé sur une table des objets vulgaires et bien connus, si on le priait d'en donner un que l'on désignait par son nom, il le prenait aussitôt et s'empressait de l'offrir. Mais si, lui montrant un objet on lui disait : Comment l'appelez-vous ? il le prenait, l'examinait avec soin et rarement il parvenait à le dénommer, ordinairement il prononçait en hésitant un nom mal articulé. Si on lui soufflait le nom de l'objet, il le répétait avec plus ou moins de difficulté et ne le conservait que quelques instants dans sa mémoire. Si au lieu du nom, on en prononçait un autre, il attendait que le nom vrai fût prononcé pour le répéter.

Ces symptômes, malgré une certaine analogie, ne pouvaient faire croire à l'existence de l'aphasie optique, dans laquelle le malade est incapable de dénommer un objet à l'aide de la vue seule, mais en prononce immédiatement le nom si un autre sens vient en aide à la vue, s'il peut palper, goûter l'objet, puisqu'en s'aidant du toucher, D... ne parvenait pas à se rappeler le nom de l'objet qu'il voyait. Ils ne présentaient pas non plus les caractères de la cécité physique, puisqu'il était capable d'interpréter la signification des objets qu'il voyait, ainsi il reconnaissait l'usage d'une cuiller, d'une fourchette.

Ce qui lui manquait, c'était le nom de l'objet ; il l'avait conservé dans sa mémoire, mais il ne pouvait l'évoquer spontanément ; pour l'évoquer, il était nécessaire qu'il l'entendît prononcer. Il présentait ainsi des signes d'amnésie verbale ou mieux d'évocation, ou encore des symptômes de l'affection que Pitres a décrite sous le nom d'aphasie amnésique (1).

(1) Pitres, L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques, *Progrès médical*, 1898.

Suivant Pitres, les lésions de l'aphasie amnésique n'atteignent pas invariablement les mêmes points du cerveau ; elles siégeaient, dans les observations qu'il a citées, sur l'écorce de l'hémisphère gauche, sur les régions pariétale et temporale, dans l'aire ou sur les confins des centres de la vision et de l'audition..., et elles auraient agi en rompant une partie des voies de communication qui réunissent les centres différents des images verbales aux parties de l'écorce, sur lesquelles s'opèrent les actes psychiques supérieurs. Un cas observé par Trenel a paru confirmer l'hypothèse de Pitres, mais les autres observations publiées sur le même sujet sont peu concluantes et ne permettent pas de fixer la région dont la lésion est susceptible de donner naissance à cette forme d'aphasie ; comme dans notre cas, les lésions étaient trop étendues et multiples ; en outre, l'amnésie n'était pas pure. Ajoutons que l'aphasie de Pitres est une forme d'aphasie, dite Brissaud, sur l'interprétation de laquelle les avis sont différents, et que, selon Dejerine, ce n'est qu'une variété d'aphasie motrice ou sensorielle, avec lesquelles elle se confond.

Le ramollissement nous rend assez bien compte des troubles fonctionnels dont il vient d'être question, mais il avait encore envahi des régions où on localise des fonctions qui n'ont pas paru troublées pendant la vie.

Ainsi l'hémianesthésie a fait défaut, elle est cependant occasionnée par les lésions de la région rétro-lenticulaire. On a, en outre, cité des observations dans lesquelles des lésions en foyer du lobe occipital gauche (Crouzan, Ferroud, Roudet) avaient déterminé une perte de l'orientation ; rien de semblable n'a été remarqué chez notre malade, bien que le lobe occipital gauche fût profondément altéré. Toutefois on a vu des lésions occipito-temporales gauches provoquer de l'amnésie de substantifs, alors le malade voit et reconnaît les objets, mais il ne peut prononcer leur nom ; cet état se rapproche de celui que nous avons décrit sous le nom d'aphasie amnésique.

Enfin le lobe temporal était le siége de lésions profondes, et notre malade ne présentait aucun signe de surdité verbale. Cette forme d'aphasie est souvent associée à la cécité verbale, au début des accidents surtout. Nous ne savons s'il en a été ainsi chez notre malade, mais au moment où nous l'avons examiné, nous n'en avons pas constaté les symptômes. Il entendait très bien et comprenait tout ce qu'on lui disait. Le lobe temporal était cependant à peu près entièrement détruit.

Pour expliquer ces anomalies, on pourrait supposer que les lésions se sont rapidement aggravées dans les derniers moments de la vie ; il est néanmoins peu vraisemblable qu'elles aient pu en peu de temps acquérir un développement aussi considérable.

Il est également difficile de comprendre que certains syndromes, l'agraphie, les accès de rire et de pleurer spasmodiques, les troubles de la parole aient été observés et qu'on n'ait pas rencontré les lésions qui en sont habituellement la cause.

L'agraphie était complète ; son centre, que quelques auteurs placent dans le pied de la IIe frontale, était cependant normal. Ce fait confirme la manière de voir de Dejerine qui admet la lésion du pli courbe, la cécité verbale et l'agraphie. On conçoit très bien, il nous semble, qu'un malade qui ne peut lire un mot soit incapable de l'écrire spontanément et même de le copier, à moins de reproduire la forme des lettres telle qu'il la voit.

Les altérations auxquelles on attribue habituellement les accès de pleurer et de rire spasmodiques ont également fait défaut. Notre malade, comme certains

hémiplégiques dont parle Brissaud, n'était pas un démentiel, il se rendait compte de son état et du milieu où il se trouvait, et il se tourmentait vivement quand il songeait à son avenir qui était sombre; son émotivité n'était pas, par conséquent, de la sensiblerie, et c'est par des contractions exagérées des muscles de la face et des membres que se traduisait l'expression de ses sentiments et que se produisaient des accès de pleurer spasmodiques, comme dans d'autres circonstances, plus rares, des accès de rire semblables. On place dans la région thalamique le centre du rire et du pleurer, qui se manifestent sous forme d'accès spasmodiques toutes les fois que le malade ne peut inhiber les réactions de la mimique. C'est ce qui arrive, dit Brissaud (1), qui a cité des faits à l'appui de sa manière de voir, lorsqu'une lésion située au voisinage du segment antérieur de la capsule interne ne détruit pas la totalité des fibres de cette voie. On a publié plusieurs observations qui sont la confirmation de cette localisation.

Nous n'avons découvert aucune lésion dans le segment antérieur de la capsule interne; mais il en existait dans le segment externe des deux noyaux lenticulaires, et, suivant Mingazzini, des fibres psycho-thalamiques, destinées à discipliner la mimique du pleurer et du rire, passeraient à travers le pectorum, de sorte que leur interruption serait la cause du rire et du pleurer spasmodiques. Un cas de Franceschi (2) paraît confirmer l'opinion de Mingazzini, et il semble en être de même de notre observation.

Les troubles du langage ont tout particulièrement attiré notre attention. Ils étaient très prononcés et, au premier abord, on aurait pu croire à de l'aphémie.

Cette variété d'aphasie consiste dans l'impossibilité de prononcer certains mots avec conservation de la faculté d'en émettre quelques-uns qui sont bien articulés. Dans l'aphasie sans dysarthrie, dit Dupré, la phrase est clairement articulée, nettement émise. Il n'en était pas ainsi chez notre malade. Il s'efforçait d'exprimer ses pensées, de répondre aux questions, et il répétait les mots qu'il entendait. Quelques-unes de ses paroles étaient assez bien articulées, et il était possible de le comprendre, mais beaucoup d'expressions étaient peu distinctes ou incompréhensibles, en particulier les mots composés de plusieurs syllabes et en *z*, dont la prononciation est difficile. Il se répétait alors, il hésitait, il bredouillait. On ne pouvait, par conséquent, le considérer comme atteint d'aphémie.

La manière de parler aurait pu être prise plus facilement pour de la paraphasie ou de la jargonaphasie, mais ces troubles du langage se reconnaissent à des caractères bien nets. Dans la paraphasie, le malade dit un mot pour un autre, et, dans la jargonaphasie, il forge des mots nouveaux qui n'ont aucun sens; mais dans l'un et l'autre cas la prononciation des mots est correcte. Il en était autrement chez D...; la plupart des mots étaient mal articulés, incompréhensibles. Bien plus, il souffrait de ne pouvoir s'exprimer facilement, et alors apparaissaient des accès de pleurer spasmodique, tandis que dans la paraphasie et la jargonaphasie le malade ne se rend pas compte de son infirmité et n'en a aucun souci; enfin il n'était pas un verbeux, comme dans la paraphasie; on est donc amené à conclure qu'il était atteint d'une véritable dysarthrie.

Le défaut de l'articulation, dit Moutier, qui dans sa thèse (3) soutient les idées de P. Marie, dépend d'une lésion de la zone lenticulaire. Cette zone est une

(1) Brissaud, Rire et pleurer spasmodiques, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, première série.

(2) Fronceschi, *Rivista di pathol. nerv. u mentale*, 1905; — *Revue neurologique*, 1906.

(3) Moutier, L'aphasie de Broca, *Thèse de Paris*, 1908.

tranche du cerveau comprise entre deux plans frontaux passant par les poles antérieur et postérieur de l'insula, et deux plans sagittaux tangents au cortex de l'insula en dehors et l'épendyme ventriculaire en dedans. En arrière, la zone lenticulaire (anarthrie) est séparée de la zone de Wernicke (aphasie) par l'isthme temporo-pariétal, pont étroit de substance nerveuse resserrée entre le fond du golfe Sylven en dehors et le ventricule sphénoïdal en dedans. Toute lésion en avant de ce pont nerveux entraîne l'anarthrie, en arrière l'aphasie de Wernicke; toute lésion à cheval sur les deux lésions détermine l'aphasie de Broca.

Chez notre malade, nous avons trouvé une lésion de la zone lenticulaire, de la zone de Wernicke et de la substance nerveuse qui sépare les deux zones. Il aurait dû, par conséquent, être atteint d'une aphasie totale, c'est-à-dire d'aphémie et de dysarthrie; il n'a présenté néanmoins que des troubles de l'articulation.

La dysarthrie, qui est un syndrome dont les causes sont multiples, ne pouvait être attribuée qu'à des lésions cérébrales, soit corticales ou sous-corticales de l'opercule rolandique, soit du centre ovale, du genou, de la capsule interne, du faisceau interne du pédoncule cérébral, c'est-à-dire de lésions ayant leur siège sur le trajet des fibres qui tendent de l'opercule rolandique à la région bulbaire. En pareils cas, on observe avec la dysarthrie une paralysie de la langue, des lèvres, du voile du palais et quelquefois du larynx.

Nous n'avons constaté aucune de ces paralysies qui constituent le syndrome pseudo-bulbaire, et l'autopsie n'a pas révélé les lésions qui leur donnent ordinairement naissance. La capsule interne gauche seule était intéressée à sa partie postérieure, au niveau de la région rétro-lenticulaire. Il n'existait donc aucune des lésions habituelles de la dysarthrie.

Mais les noyaux lenticulaires étaient lésés, celui du côté droit à la région moyenne du putamen, celui du côté gauche à la partie externe et postérieure du même segment, avec destruction de la capsule externe et de l'avant-mur, et la lésion qui s'étendait par en haut au-dessus du noyau lenticulaire, dans la substance blanche; il y a lieu, par conséquent, de se demander si ces lésions n'ont pas été la cause des modifications du langage articulé.

Les opinions à ce sujet sont loin d'être concordantes. Dejerine ne connaît pas de lésions limitées uniquement au noyau lenticulaire ayant déterminé des troubles de langage articulé. Plusieurs fois il a eu l'occasion d'examiner en coupes sériées des cas de lésions du noyau lenticulaire gauche. Or dans les cas où il s'agissait d'anarthrie ou de dysarthrie, il a toujours trouvé des lésions de la capsule interne, segment antérieur et genou. Il estime que le noyau lenticulaire ne joue aucun rôle dans le langage articulé.

Chez notre malade, la dysarthrie était très prononcée, le genou et le segment antérieur de la capsule interne n'étaient pourtant nullement altérés. Mais les noyaux lenticulaires au niveau du putamen étaient le siége d'altérations graves, et un certain nombre d'observations paraissent établir que les lésions du putamen gauche ont une influence réelle sur le langage articulé.

Ainsi, à propos du syndrome pseudo-bulbaire, Brissaud dit que, dans le type central déterminé par des lésions symétriques des masses opto-striées, il s'agit de la destruction d'un centre moteur situé dans le corps strié et spécialement dans le putamen... De nombreuses autopsies ont démontré que quand une lésion siège dans le putamen, le trouble fonctionnel dysarthrique est beaucoup plus accentué que la parésie des organes de la déglutition, ce qui tend à faire sup-

poser que le trouble fonctionnel tient plus à un défaut de coordination des mouvements qu'à une véritable paralysie (1).

Galovicler tient le même langage. « Dans la plupart de nos observations, dit-il, la dysarthrie l'emportait sur la paralysie des autres centres. » Il a encore constaté que, dans un grand nombre des cas qu'il a cités, une lésion du segment externe du noyau lenticulaire avait donné lieu au syndrome glosso-labié (2).

Suivant Mingazzini, les lésions petites et bien localisées, ayant pour siége exclusif le noyau lenticulaire, ont toujours pour expression clinique des troubles de la motilité. Le syndrome observé d'ordinaire est l'hémiplégie, souvent assez légère pour n'être découverte qu'à l'examen du malade, qui se plaint de tout autre chose; toujours la paralysie s'atténue au point de disparaître quelquefois complétement. Il est à remarquer que les lésions du noyau lenticulaire peuvent produire, en plus des troubles de la motilité, des troubles du langage (dysarthrie). Les lésions du noyau lenticulaire droit ne donnent pas lieu à des troubles du langage; celles du noyau gauche donnent lieu à des troubles du langage si elles sont situées en des points déterminés, notamment à la partie médiane ou à l'anse nucléiformée. Une observation (de Mingazzini) met hors de doute le passage des fibres de l'articulation sur le bord externe du putamen (3).

A propos d'un cas qu'il a observé, Piazza a repris également les observations publiées de lésions du noyau lenticulaire. L'analyse de ces observations montre que ces lésions se produisent par un syndrome dont l'élément important est une parésie légère, souvent accompagnée de dysarthrie, si la lésion est à gauche. Pour qu'il y ait parésie, il faut que le putamen soit lésé, et de plus qu'il le soit dans sa partie moyenne. Dans sa partie moyenne passent des fibres motrices et, en outre, des fibres du langage (4).

Nous pouvons ajouter que Franceschi a cité le cas d'un malade qui était atteint d'une anarthrie absolue, ce qu'il attribue à une lésion bilatérale du putamen (5).

Deux hypothèses ont été émises à propos de l'opinion qui attribue les troubles de l'articulation aux lésions du noyau lenticulaire gauche, ou bien ce noyau agit comme un centre particulier régulateur des mouvements de la parole; ou bien les troubles observés résultent de la destruction de fibres blanches qui, venues des centres corticaux, traversent le noyau lenticulaire pour gagner le pédoncule.

Si les lésions du noyau lenticulaire gauche sont capables de déterminer en même temps de la dysarthrie et une paralysie légère qui s'atténue au point de disparaître complétement, on conçoit que chez notre malade, dont la dysarthrie, quoique très prononcée, ne s'accompagnait d'aucune apparence de paralysie et dont le putamen gauche était — comme le putamen droit — notablement altéré, ainsi que la capsule externe et l'avant-mur, les fibres destinées à l'articulation des mots aient pu être lésées plus gravement que les fibres motrices, et que la dysartrie ait été le résultat d'un trouble de la coordination des mouvements nécessaires à une articulation distincte.

(1) Brissaud, Paralysie pseudo-bulbaire, *in Traité de médecine.*
(2) Galovicler, *Thèse de Montpellier*, 1893.
(3) Mingazzini, Symptomatologie des lésions du noyau lenticulaire, *Rivista sper. di Freniatria*, 1902; — *Revue neurologique*, 1903.
(4) Piazza, *Rivista di pathologia nervosa e mentale*, 1906; — *Revue neurologique*, 1906.
(5) Fronceschi, *loco citato.*

II

SYNDROME DE LANDRY
A FORME DE MÉNINGO-MYÉLITE AIGUE DIFFUSE
ÉVOLUANT CHEZ UN MALADE PALUDÉEN ET SATURNIN
LYMPHOCYTOSE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN
GUÉRISON RAPIDE EN QUELQUES JOURS

PAR

MM. **Dumolard** et **Flottes** (d'Alger).

Observation. — Le nommé H..., né en Algérie de parents français, âgé de 36 ans, employé aux Ponts et Chaussées, entre le 29 juillet 1909 à l'hôpital civil de Mustapha (salle Pasteur, lit nº 26,) dans le service de M. le docteur Soulié que l'un de nous supplée, pour une paralysie complète des membres inférieurs et du tronc survenue cinq jours auparavant. H... paraît de constitution plutôt délicate, mais il a toujours été, dit-il, très résistant à la fatigue. Un de ses fréres est mort tuberculeux. Lui-même, à part les fièvres paludéennes contractées il y a deux ans à Marceau, et sur lesquelles nous reviendrons, a toujours été bien portant; il ne présente aucun stigmate de syphilis; il accuse avoir fait de légers excès éthyliques et on trouve un liseré de Burton des plus nets quoique le malade n'ait jamais présenté d'accidents saturnins aigus (H..., de par sa profession, manie assez souvent du plomb). Le paludisme que le malade accuse dans ses antécédents ne semble pas avoir été très grave, il s'agit actuellement d'accès revenant assez irrégulièrement: au début il aurait conservé les fièvres pendant près de trois mois, chaque accès se manifestant par des maux de tête et une poussée thermique sans frissons, sans chaleur ni sueurs; maintenant encore le malade ressent de temps à autre un accès de fièvre qui l'incommode, mais qui ne l'oblige pas à quitter son travail.

Le 24 juillet dernier. H..., qui avait senti le matin un peu de fièvre, travaillait sur un échafaudage auprès d'un pont en construction, lorsqu'il fut pris subitement de fourmillements avec engourdissements et faiblesse dans les pieds qui se dérobent. Croyant à des phénoménes passagers, H... s'assoit un instant, mais les malaises persistent et, craignant de tomber de l'échafaudage où il se trouve, le malade remonte péniblement à force de bras sur le pont et se traine ensuite jusqu'à sa tente, proche du chantier d'une centaine de mètres environ. Là, il se couche sur son lit de camp. A partir de ce moment la parésie s'accentue et fait place à une paralysie complète des jambes qui remonte rapidement et progressivement toujours après avoir été précédée d'engourdissements et de fourmillements. Le 26 juillet, la paralysie a gagné les cuisses; le 27, elle s'attaque à l'abdomen et au tronc; le 28, de légers fourmillements apparaissent dans les mains et dans les bras. Devant la marche ascendante et continue de la paralysie, le malade effrayé se fait transporter à l'hôpital civil de Mustapha où il arrive le 29 juillet et où nous l'examinons le lendemain matin.

On se trouve alors en présence d'un malade dont l'état général est sérieusement touché et qui est atteint d'une paralysie flasque des membres inférieurs et du tronc; il est en effet incapable de faire le moindre mouvement dans les membres inférieurs; la flexion et l'extension du tronc sont aussi impossibles, le malade reste absolument immobile dans son lit; l'abdomen est très météorisé, la constipation absolue, il existe de la rétention d'urine. Déjà les mains s'engourdissent et deviennent malhabiles, la respiration commence à être gênée et H..., qui se rend compte de la gravité de son état, nous interroge anxieusement sur le sort qui lui est réservé.

Les masses musculaires sont flasques et amaigries sans atrophie localisée; les réflexes cutanés et tendineux sont abolis dans les territoires paralysés, seuls les réflexes plantaires persistent, mais se produisent des deux côtés en extension des plus nettes. Ancs-

thésie complète au tact, à la piqûre, à la chaleur jusqu'au niveau d'une ligne à peu près horizontale passant par la pointe sternale. Fait remarquable, la sensibilité profonde (sensibilité musculaire et osseuse) est conservée, le malade a nettement la sensation de la position de ses membres et les mouvements passifs qu'on leur imprime sont nettement perçus et exactement interprétés; les yeux ne présentent rien d'anormal. L'intelligence est intacte.

La rate n'est perceptible ni à la palpation, ni à la percussion, le météorisme abdominal rendant particulièrement difficile l'examen de cet organe. Le foie et le cœur sont normaux, pouls régulier à 75. Les urines, de densité normale, ne renferment ni sucre, ni albumine, ni plomb; pas de fièvre.

Tel est l'état de notre malade le 30 juillet. Le lendemain 31, septième jour de la maladie, à notre grande surprise, nous constatons une légère amélioration, le facies de notre malade est meilleur, la sensibilité au contact semble revenir, on pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide d'apparence normale, ce liquide ne renferme pas de microbes, ni à l'examen direct ni après sa mise en culture; il ne contient pas de trace de plomb (1), mais il existe une réaction lymphocytaire des plus nettes (12 à 15 lymphocytes par champ).

Le 1er août, l'amélioration est manifeste, de légers mouvements volontaires sont esquissés dans la jambe gauche, la rétention d'urine a disparu, la sensibilité à la piqûre reparaît jusqu'au niveau de l'ombilic, le météorisme a diminué, le malade a un peu de fièvre et se plaint de légers maux de tête.

Le 2 août, il peut s'asseoir sur son lit, il réussit à détacher sa jambe gauche du plan du lit et à remuer ses doigts de pieds; du côté droit une légère abduction et une légère adduction de la cuisse sont possibles, la sensibilité à la piqûre et au tact a reparu dans les membres inférieurs, le reflexe rotulien réapparaît dans la jambe gauche.

Le 3 août, le retour à la sensibilité est complet, le réflexe rotulien a reparu des deux côtés, abolition des autres réflexes; persistance du signe de Babinski des deux côtés.

Le 5 août, vers midi, subite poussée de fièvre avec violents maux de tête sans frissons ni sueurs; le thermomètre accuse 39° 8 dans l'aisselle, apparition d'herpès naso-labial. Le malade ayant eu antérieurement des accès de paludisme semblables à celui-ci, on prend plusieurs lamelles de sang dont l'examen a été fait après coloration au Giemsa, on y trouve de nombreuses formes amiboïdes intra-globulaires d'hématozoaires. H... nous apprend en outre que c'est un accès semblable, quoique moins violent, qu'il avait ressenti le jour même du début de sa paralysie. A partir de ce jour, on donne au malade 1 gr. 50 de quinine par jour en 6 cachets de 25 centigrammes espacés dans la journée, pendant trois jours. Cette médication est reprise tous les huit jours pendant son séjour à l'hôpital.

Le 7 août, la paralysie continue à rétrocéder ainsi que les phénomènes sensitifs; le signe de Babinski persiste des deux côtés, la paralysie intestinale a spontanément disparu, la rate est nettement perceptible à la palpation.

Le 8 août, l'état général est très amélioré et le malade demande déjà à sortir.

Le 17, le signe de Babinski, seul vestige de l'affection, disparaît à gauche, il persiste encore à droite où il disparaît le lendemain 18.

Le 20 août, le malade guéri est parti de l'hôpital, marchant seul, sans qu'il ait été possible de le retenir plus longtemps.

L'observation précédente nous paraît singulièrement intéressante; elle constitue en effet un cas nouveau de paralysie ascendante aiguë à formes de méningo-myélite diffuse, affection dont on connaît l'assez grande rareté. Ce diagnostic nous paraît suffisamment établi par l'évolution ascendante et rapide de la paralysie, l'intensité des troubles sensitifs, la participation des sphincters, le signe de Babinski bilatéral, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, pour que nous ne nous attardions pas davantage à sa justification. Or, pareil diagnostic comporte un pronostic d'une gravité exceptionnelle et, ce qui fait précisément l'intérêt clinique du cas, c'est que toutes nos prévisions pessimistes ont été heureusement inexactes. Notre malade à qui nous ne donnions que quelques jours de vie et auquel, dans tous les cas, nous prédisions une infirmité

(1) L'examen bactériologique a été fait par notre ami le docteur Lemaire, la recherche du plomb par notre ami M. Chapus, pharmacien de l'hôpital.

permanente, a guéri, et il a guéri en quelques jours avec une rapidité déconcertante. Notre observation apporte donc la preuve actuellement inexistante, croyons-nous, de la possibilité de la curabilité complète et rapide d'une paralysie ascendante à forme de myélite aiguë diffuse.

En second lieu, ce cas soulève au point de vue étiologique une question des plus importantes. Quelle a été la cause de la paralysie? Disons de suite que les recherches que nous avons pu faire pour nous éclairer sur ce point ne nous ont donné que des renseignements très insuffisants. Si d'une part, en effet, la lymphocytose céphalo-rachidienne indiquait évidemment une réaction inflammatoire nerveuse centrale, d'autre part, l'absence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien, l'absence de plomb dans les urines et dans le liquide céphalo-rachidien ne nous donnaient que des indications négatives sur la cause réelle de cette paralysie dont la nature pouvait être aussi bien toxique (la lymphocytose est fréquente on le sait, dans l'intoxication saturnine) qu'infectieuse. Nous n'avions donc pour nous guider dans notre diagnostic que la clinique. C'est en nous basant sur elle que nous avons eu dès le début tendance à incriminer l'intoxication saturnine comme étant la cause la plus probable des accidents; en faveur de cette hypothèse plaidaient l'absence de fièvre actuelle, la présence du liseré de Burton et la lymphocytose céphalo-rachidienne, mais il fallait vraisemblablement que cette intoxication fût particulièrement massive pour produire des désordres pareils, aussi graves et aussi rares. Aussi quelle ne fut pas notre stupéfaction de voir notre malade s'améliorer avec une rapidité qui ne cadrait guère avec cette hypothèse!

Nous portions alors ailleurs nos investigations; le malade disait bien avoir eu du paludisme, il disait bien aussi qu'une poussée fébrile avait précédé l'établissement de sa paralysie, mais nous ne trouvions pas, lorsque nous le vîmes, les signes classiques d'une affection paludéenne grave et récente qui seule, *a priori*, nous paraissait capable de produire des phénomènes paralytiques auxquels le paludisme, il faut bien le dire, ne nous a pas habitués. Et cependant, le malade refit en notre présence un nouvel accès de fièvre analogue à celui du début de sa maladie. Au cours de cet accès, nous avons constaté la présence d'hématozoaires, et en quelques jours, notre malade guérissait!

Nous n'avons certes pas l'intention de trancher le problème étiologique que nous soulevons aujourd'hui, mais nous ne pouvons pas cependant nous empêcher de faire un rapprochement clinique singulièrement frappant entre cette manifestation médullaire paralytique rapidement curable et les phénomènes observés au cours de certains accès pernicieux comateux dans lesquels la caractéristique clinique est justement l'allure paroxystique des phénomènes cérébraux. Dans ces cas, lorsque le malade ne meurt pas, il sort de son coma avec la même rapidité qu'il y est entré. Ces phénomènes paroxystiques en rapport avec l'évolution de l'hématozoaire sont très vraisemblablement sous la dépendance de l'encombrement des capillaires par le pigment malarique. Ne peut-on supposer que, dans notre cas, il s'est passé au niveau des vaisseaux de la moelle ce qui se passe plus fréquemment au niveau du cerveau?

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien n'est pas faite pour écarter l'hypothèse du paludisme; la récente observation de MM. Lortat-Jacob et Cain (1) à la Société médicale des hôpitaux de Paris en est une preuve. Mais,

(1) Coma paludéen avec réaction, méningie lymphocytaire. Société médicale des hôpitaux, 17 décembre 1909.

comme nous aurons l'occasion de le dire en publiant nos recherches sur ce sujet, la lymphocytose céphalo-rachidienne n'est cependant pas un signe absolu, même dans les formes pernicieuses cérébrales de la maladie. Et dans tous les cas, les manifestations paralytiques médullaires ou névritiques, en rapport direct et évident avec le paludisme constituent une très grande rareté clinique. Ce n'est pas dire, certes, que le paludisme n'ait aucune influence immédiate ou tardive sur le système nerveux; il est très possible et il est plus que vraisemblable qu'il joue là un rôle important et que le système nerveux n'est pas épargné dans les atteintes multiples de l'organisme par cette infection.

Mais, quand il s'agit de déterminer la valeur de ce rôle étiologique du paludisme dans les affections nerveuses, on se heurte en pratique à des difficultés considérables. Ces dernières résultent surtout (les accès pernicieux cérébraux mis à part) de la rareté des manifestations nerveuses survenant au cours du paludisme ou lui étant immédiatement consécutives. Plus tard, quand il s'agit de dégager l'influence du paludisme des nombreux autres facteurs étiologiques qui peuvent porter leurs coups sur le système nerveux, cela devient singulièrement difficile.

A ce point de vue, malgré que nous n'ayions pu démontrer de façon absolue que le paludisme fût la cause des accidents, le cas que nous venons de rapporter nous semble remarquable par son extrême rareté. En effet, parmi tous les paludéens que nous avons observés depuis de nombreuses années, un seul, à notre souvenir, a présenté des complications nerveuses comparables à celles que nous venons de rapporter aujourd'hui. Dans ce cas encore, l'infection paludéenne semblait bien être en cause.

Il s'agissait d'un malade que nous avons suivi, il y a quelques années avec notre maître regretté, M. le professeur Cochez, et notre collègue et ami Lemaire. Ce malade dans la convalescence d'une maladie infectieuse fébrile, qui avait été étiquetée dothiénentérie (le séro-diagnostic de Widal n'avait pu être pratiqué) se mit à faire de la polynévrite à forme sensitivo-motrice qui s'attaqua d'abord aux membres inférieurs puis aux membres supérieurs. Au bout de quelques semaines, le malade était en voie d'amélioration lente grâce à un traitement approprié, lorsque, brusquement, la fièvre se ralluma et les phénomènes névritiques reprirent leur intensité première. Notre ami Lemaire vit le malade à ce moment, examina son sang où pullulaient de nombreux hématozoaires. Un traitement quinique de longue haleine fut institué et à partir de ce moment l'état général se releva et la guérison de la polynévrite devint particulièrement rapide.

Voici donc deux syndromes nerveux dans lesquels l'influence du paludisme, sans être absolument prouvée, apparaît comme très probable.

A la suite des autres cas précédemment connus et à titre documentaire, en raison même de l'influence presque manifeste du paludisme sur l'apparition de la maladie dans ces deux cas, ils nous paraissaient dignes d'être rapportés pour servir à l'étude des complications nerveuses du paludisme.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

310) **Trois études sur la Compréhension du Langage,** par A. Pick. *Leipzig*, 1909. Joh. Amb. Barth., édit. (70 p.).

La premiére de ces trois études est le développement de la communication de l'auteur au Congrés de psychologie expérimentale de Francfort en 1908. — On peut, d'aprés Pick, reconnaître dans l'histoire de l'aphasie sensorielle quatre périodes évolutives. Pendant les deux premières périodes s'ébauchent avec Wernicke, Kussmaul, Leichtheim, les divisions principales et se déterminent les différents syndromes. Dans une troisième période, Arnaud distingue six types cliniques : ces types ne sauraient être conservés individuellement, mais cette classification montre pour la première fois la complication évolutive des processus de l'intelligence du langage. Pick lui-même s'attache à mettre en lumière que cette intelligence du langage est un ensemble synthétique de processus psychiques progressifs aux mécanismes étroitement enchaînés. On peut en concevoir toute une série de degrés, qui légitimeront autant de divisions dans l'aphasie sensorielle : — défaut complet de la compréhension ; les mots sont entendus à titre de bruits confus, de murmure sans signification (surdité psychique) ; perception des mots en tant que sons distincts des bruits divers sans être compris ; perception des mots non compris avec écholalie ; — perception des mots en tant que mots et répétition volontaire de ces mots sans les comprendre ; — le mot est compris, mais il peut ne l'être qu'après répétition volontaire ou aprés démonstration de l'objet qu'il désigne ; — les phrases sont comprises. — Dans une quatrième période, on se préoccupe de dissocier le « son verbal » tenu jusqu'alors pour l'élément simple, définitif, indivisible du langage. Pick montre que pour l'aphasie comme pour l'amnésie, il faut tenir compte de la hauteur des sons, de leur intensité, de leur timbre, de leur rythme, de leur puissance d'expression émotionnelle, de leur accentuation et de leur tonalité. Il faut tenir compte également des processus d'adaptation et d'association mentales. Ont une influence certaine sur la compréhension des mots les états physiques du corps, l'attention et la distraction, l'intérêt ou l'ennui, la complexité grammaticale de la tessiture des phrases. — L'auteur critique les travaux de Von Monakow, Jachs, Lewandowsky et Pierre Marie. Il expose en terminant ses vues sur les voies centrales de la perception auditive et le siège du centre auditif : il fait entrer le lobe temporal droit dans la sphère auditive active.

La seconde étude illustre *les derniers stades de la restauration de la compréhension du langage*. Il s'agit d'un cas de surdité verbale avec retour de la fonction. Une phase remarquable de ce processus de réintégration fut caractérisée par le fait suivant : le mot entendu ne l'était pas dans son acception exacte, mais il évoquait un objet immédiatement en rapport avec lui (le mot « langue » évoqua par exemple le mot joue). L'auteur trouve dans les recherches de Messner sur la « Sphärebewusstsein », dans le schéma dynamique de Bergson, dans les vérifications de la psychologie normale, une confirmation de ces associations et coordinations auditives.

L'auteur aborde dans son troisième mémoire *la psychologie normale et pathologique de la pensée abstraite*. A propos d'un hystérique atteint d'amnésie rétrograde (le malade se trouvait reporté aux environs de sa quinzième année), se confirment les données de Ribot : la compréhension des représentations abstraites dépend chez la plupart des hommes de l'apparition concomitante de représentations concrètes, notamment d'associations et de souvenirs optiques.

François Moutier.

511) **Les Traumatismes dans l'étiologie des Maladies Nerveuses**, par Kurt Mendel. *Berlin*, 1908, S. Karger, édit., 198 p.

Étude importante et critique sévère des rapports étiologiques de l'accident et de la maladie nerveuse ; ce travail est basé sur plus de 1 500 rapports médico-légaux réunis par l'auteur ou par son père, le professeur E. Mendel. En dix-sept chapitres successifs est étudié le rôle du traumatisme dans l'instauration de la paralysie générale, des tumeurs cérébrales, de l'abcès cérébral, de l'apoplexie et de la méningite tardives, du tabes, de la sclérose en plaques, de la syringomyélie, de la myélite, de la sclérose latérale amyotrophique, des myopathies, de l'atrophie musculaire progressive, de la névrite, de la paralysie agitante, de la maladie de Basedow, de l'acromégalie et de l'épilepsie.

Mendel conclut que souvent le traumatisme paraît agir seulement grâce à une sorte de prédisposition inconnue, mystérieuse, dont on a trop joué. Il est d'ailleurs bien difficile de discerner le rôle exact de l'accident parmi les autres causes incidentes, infection ou intoxication. Ces remarques finales de l'auteur sont particulièrement utiles pour le médecin légiste. Il est fait preuve d'une agréable érudition dans la bibliographie de chacun des chapitres.

François Moutier.

512) **Données statistiques sur les Maladies Nerveuses dans l'armée russe au cours de la Guerre russo-japonaise (d'après les observations faites sur les malades et les blessés rapatriés)**, par L. Minor (de Moscou). *Neurol. Cbtt.*, n° 16, p. 854-860, 1909.

Comme membre du Comité spécial de la grande-duchesse Élisabeth, l'auteur a pu examiner par lui-même ou relever les fiches diagnostiques de 26 700 malades ou blessés, dont 1 350 officiers et 25 350 soldats. 37 °/₀ des officiers, et seulement 7,5 °/₀ des soldats présentaient une affection nerveuse. Les officiers comptaient 55,6 blessures °/₀ du système nerveux et 44,3 maladies nerveuses. Ces totaux se décomposent ainsi : *blessures* du crâne, 81 °/₀ ; de la colonne vertébrale et lésions rares, 19 °/₀ ; — *maladies*, neurasthénie, 27 °/₀ ; puis 15 cas de sciatique, 8 d'hystérie, 2 d'épilepsie, 4 de névrose traumatique, 7 de tabes, 4 d'hémiplégie, 4 de myélite, 1 de paralysie faciale, de névralgie, de paralysie oculaire, de polynévrite. — Les soldats ont présenté 71,4 °/₀ de traumatismes et

28,9 accidents non traumatiques. Les 1 368 *traumatismes* se répartissent en 1 088 blessures de la tête, 148 du membre supérieur, 45 du membre inférieur. Sur 537 *maladies* l'on compte 358 cas de neurasthénie (26,2 % de la totalité des accidents nerveux chez les soldats), 60 sciatiques, 29 névralgries diverses, 20 névrites, 17 hémiplégies, 14 faits d'épilepsie, 7 cas d'affections encéphaliques diverses autres que l'hémiplégie, 8 myélites, 8 cas d'hystérie pure, 7 névroses traumatiques, 5 observations de tremblement généralisé, 2 paralysies faciales d'origine otique, 2 cas d'insolation.

L'auteur commente ces statistiques, fait ressortir la fréquence des blessures du crâne, fréquence qu'aucune autre guerre encore ne présenta à ce degré. Il montre comment beaucoup d'observations font défaut : les paraplégies notamment sont rares parce que les malades ainsi atteints ont présenté presque toujours une péritonite mortelle liée à la blessure causale. Il termine par un tableau vraiment saisissant de l'horreur particulière de ces blessures et du spectacle attristant de ces jeunes gens estropiés, à l'intelligence amoindrie, aveugles ou sourds dans une effroyable proportion, aux vastes cicatrices céphaliques recouvrant la matière cérébrale pulsatile, au nez éventré, aux pommettes arrachées, aux multiples paralysies centrales ou périphériques. FRANÇOIS MOUTIER.

513) **Traité International de Psychologie pathologique.** Directeur : AUGUSTE MARIE (Villejuif). Comité de rédaction : BETCHEREW (Saint-Pétersbourg), CLOUSTON (Edimbourg), GRASSET (Montpellier), LUGARO (Modène), MAGNAN (Paris), PILCZ (Vienne), RAYMOND (Paris), ZIEHEN (Berlin). Tome premier, *Psychopathologie générale*, 1 vol. grand in-8° de XII-1028 pages, avec 353 gravures dans le texte, Félix Alcan, éditeur.

Cet ouvrage est une sorte d'inventaire des publications et des notions concernant la psychopathologie émanant des différents auteurs ou différents pays.

Il débute par un exposé de M. le professeur Grasset sur l'unité neuro-biologique, suivi d'un aperçu historique de M. le professeur Del Greco. Ensuite viennent les données anthropologiques et l'examen anatomique. Les chapitres suivants contiennent des applications des méthodes de laboratoire à l'examen des malades et une série de constatations nécropsiques et microscopiques (encéphale, moelle, systèmes périphériques et viscéraux).

La deuxième partie de ce volume comprend un exposé de l'évolution parallèle du psychisme humain et de l'organisme à travers la crise pubère, puis des méthodes d'examen de l'homme malade envisagé au point de vue clinique, médico-psychologique et médico-légal. Les principaux collaborateurs de ce volume sont : Betcherew, Marinesco, Mingazzini, Lugaro, Auguste Marie, Klippel, Laignel-Lavastine, Dide, Levaditi.

Un deuxième volume doit être consacré à l'étude de *la Mentalité morbide* (clinique et psychologie) et un troisième, traitera de *la Thérapeutique mentale* et de *l'Assistance comparée*. R.

PHYSIOLOGIE

514) **Nouvelles données sur les Fonctions de la Moelle épinière**, par L. ASHER (Berne). *Rapport présenté à la IIe Réunion de la Société de Neurologie, Zurich*, 6-7 novembre 1909.

Asher estime que sa tâche essentielle est de donner un bref aperçu des

recherches fondamentales de Sherrington sur les fonctions de la moelle épinière.

Il parle d'abord des réflexes-types spécialement examinés par l'auteur anglais, ensuite des excitants naturels qui réveillent ces réflexes-types. On peut ranger ces excitants dans les trois catégories suivantes :

1° Excitants extro-réceptifs;

2° Excitants intro-réceptifs;

3° Excitants proprio-réceptifs.

Les réflexes médullaires dépendent essentiellement de la force et de l'endroit où agissent les excitants.

Le rapport entre la force de l'excitant et l'effet produit ne peut pas être cherché seulement dans la force de l'excitation, mais aussi dans la force de l'inhibition.

Tout réflexe est presque toujours une combinaison de l'excitation de groupes musculaires déterminés et de l'inhibition d'autres groupes musculaires. L'inhibition est un phénomène actif du système nerveux central.

La dépendance de l'excitation et de l'inhibition se laisse démontrer expérimentalement.

Un état d'excitation augmentée succède régulièrement à l'inhibition. Sherrington nomme ce phénomène : « Induction spinale successive ».

Asher démontre la signification biologique de ce phénomène. Les anciennes lois de Pfluger sur les réflexes médulaires ne sont plus en accord avec ces recherches.

Un examen plus attentif des faits a montré en effet que nombreux sont les réflexes qui sont une combinaison de phénomènes d'excitation et d'inhibition.

Asher éclaire sa démonstration par l'exposé du schéma de Sherrington. Il parle ensuite de la participation du réflexe proprio-réceptif aux mouvements.

Asher étudie encore la question de l'automatisme de la moelle épinière. Expérimentalement, rien ne parle pour cet automatisme, par contre une définition de l'automatisme du système nerveux central manque encore totalement de clarté aujourd'hui. Ch. Ladame.

515) **Altérations pseudo-systématisées de la Moelle après Stovaïnanesthésie**, par W. Spielmeyer. *Neurol. Cbtt.*, n° 2, p. 69-80, 1909 (5 fig.).

A la suite d'expériences sur le singe et le chien, l'auteur observe de la dégénération des cordons postérieurs et des cordons marginaux. Il semble exister ici, comme dans le tabes, une fragilité particulière des racines postérieures dont la lésion entraîne les altérations des cordons postérieurs. Chez l'homme, l'auteur a pu, dans un cas unique, observer des altérations des cellules de la corne antérieure. François Moutier.

516) **Recherches sur la Toxicité de l'extrait d'Hypophyse**, par J. Parisot. *Réunion biologique de Nancy*, 15 juin 1909. *C. R. de la Soc. de Biologie*, p. 71.

Expériences prouvant la toxicité de l'extrait d'hypophyse lorsque cette substance est introduite directement dans le sang, que la glande provienne d'un animal semblable à celui intoxiqué ou d'animaux différents. A la suite d'injections répétées il se produit un certain degré d'accoutumance, et l'animal supporte sans troubles graves apparents des doses qui primitivement étaient suivies d'accidents toxiques très nets. M. Perrin.

517) **Les Sérums Neurotoxiques et les altérations qu'ils provoquent dans le Système nerveux central,** par Ottorino Rossi. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, Bud. XIV, Hft. 5 et 6, p. 188-201 (3 planches dont une en couleurs).

Des morceaux de cerveau de chien débarrassés de la myéline par un bain d'éther, morceaux de 1 centimètre cube, sont épuisés pendant 24 heures par l'eau distillée. On filtre ; le filtrat opalescent est dilué au tiers. On ajoute à cette dilution, goutte à goutte, 3 à 5 centimètres cubes d'une solution acétique à 3 °/₀. Au bout d'un certain temps se dépose un précipité floconneux. Ce précipité est recueilli, lavé, séché et conservé à la glacière. Il renferme les nucléoprotéides nécessaires à l'obtention des anticorps. On se sert des cobayes pour obtenir le sérum neurolytique. On pratique à chaque animal de 4 à 6 injections de 0 gr. 02 de nucléoprotéide, puis de 0 gr. 01 à 0 gr. 15, espacées de 4 à 5 jours. On recueille le sérum environ 6 jours après la dernière injection.

Le pouvoir neurotoxique du sérum se manifeste chez le chien indifféremment après injection sous la dure-mère spinale ou après injection intra-abdominale. De trop fortes doses déterminent la mort de l'animal. Pratiquement, on emploiera des doses de 10 centimètres cubes à 50 centimètres cubes par kilogr. d'animal.

Les altérations observées portent aussi bien sur les tissus d'origine mésodermique que sur les tissus d'origine ectodermique. Les cellules ganglionnaires sont en général altérées dans leur structure. Les corpuscules chromophiles de Nissl présentent toutes les dégénérations possibles. En revanche le réseau fibrillaire est relativement moins altéré. Ses transformations rappellent tantôt ce que Bielschowsky et Brodmann ont décrit dans la paralysie générale, tantôt ce que Cajal et Garcia ont observé dans la rage du lapin et du chien. Il existe dans le premier cas une intégrité relative des fibrilles périphériques avec dégénération granuleuse du réseau central ; on note dans le second cas un épaississement, une agglutination des fibres irrégulièrement renflées.

Les noyaux de la névroglie sont augmentés de nombre, et de nombreuses cellules en araignée s'observent dans les vaisseaux cérébraux. Les cellules névrogliques renferment souvent des corpuscules graisseux vivement noircis par la réaction osmique. — On note une abondante infiltration périvasculaire composée de lymphocytes et de plasmazellen. Il existe également de l'infiltration pie-mérienne.

François Moutier.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

518) **Cysticercose encéphalique,** par F. Chotzen. *Neurol. Cblt.*, n° 13, p. 680-689, 1909.

Un serrurier de 38 ans, alcoolique invétéré, est pris brusquement de confusion mentale et de délire. On note le tableau du syndrome de Korsakoff. Céphalée violente ; réactions pupillaires paresseuses. Au début surviennent des crises de spasme tonique de faible durée, sans perte de connaissance, mais avec une forte obnubilation intellectuelle. On observe parfois aussi du nystagmus et une fois des convulsions du bras droit. Dans de tels moments, les pupilles ne

réagissent plus à la lumière. Il y a légère augmentation des lymphocytes et de l'albumine du liquide céphalo-rachidien. De très grosses fluctuations s'observent dans l'état mental : stupeur et lucidité, relative d'ailleurs, alternent. Peu à peu s'installent de la somnolence, de la céphalalgie, de l'ataxie, enfin de l'astasie. Le crâne est sensible à la percussion. Il y a de l'hyperesthésie ; l'ophtalmoscope révèle de la névrite optique. Apparait ensuite du ptosis à droite. Une paralysie légère des oculo-moteurs externes existe d'abord des deux côtés, puis s'accentue à droite pour enfin disparaître. Les réflexes cornéens et palpébral manquent transitoirement à droite, puis réapparaissent affaiblis. Hyperesthésie bilatérale de la branche ophtalmique du trijumeau ; parésie faciale légère à droite, puis à gauche. Ouïe normale ; abolition du goût (?) et de l'odorat. — Les mouvements de la langue et des lèvres deviennent difficiles. Ni troubles de la respiration, ni vomissements. La tête est raide, ses mouvements sont un peu douloureux. Pas de diabète. Paraphasie transitoire. Pas de paralysie des extrémités, mais de temps à autre des spasmes et contractures au niveau des genoux. Clonus du pied et de la rotule ; extension transitoire de l'orteil. Vers la fin, 7 mois après le début de la maladie, bronchite, fièvre et décubitus, collapsus. — On trouve à l'autopsie une hydrocéphalie très prononcée des trois ventricules cérébraux. Nombreux cysticerques dans les méninges et dans le IVe ventricule.

Le polymophisme et l'instabilité des symptômes se retrouvent, d'après l'auteur, dans un certain nombre de faits du même genre. FRANÇOIS MOUTIER.

519) **Gliome épendymaire du IVe ventricule**, par M. VOLSCH. *Neurol. Cbtt.*, n° 3, p. 123-128, 1909 (1 fig.).

Un ouvrier de 37 ans, sans antécédents syphilitiques, est frappé soudain d'un accès de vertige de quelques minutes de durée. Consécutivement, diplopie persistante pendant 3 semaines. Puis instauration de vertiges et de céphalée aux accès peu à peu de plus en plus intenses. Deux ans après le début, céphalée, vomissements, sensation d'incertitude dans la marche avec tendance à traîner la jambe droite et à s'affaisser sur elle ; vertiges avec chute en arrière. Les objets, au moment de ces accès, sans perte de connaissance d'ailleurs, se déplacent dans un plan sagittal. Objectivement se note une asynergie cérébelleuse typique avec tendance à la chute en arrière. Sensibilité du crâne à la percussion principalement au niveau du frontal et du pariétal. Stase papillaire bilatérale ; double paralysie de l'oculo-moteur externe, nystagmus des deux côtés dans le regard latéral. Rien à noter par ailleurs au niveau des nerfs craniens. On observe seulement des crises de hoquet de plusieurs heures de durée parfois. Grosse ataxie des membres, hypotonie légère. Les troubles des réflexes et de la sensibilité font défaut. Pouls à 52, respiration normale. L'auteur conclut à l'existence d'une tumeur cérébelleuse, à prédominance au niveau du côté droit. Il aurait pu s'agir d'une cysticercose primitive du IVe ventricule avec extension cérébelleuse ; mais on ne s'attarda pas à cette hypothèse. — Opération par le professeur Wendel : l'examen du cervelet est négatif. L'opéré ne reprend pas connaissance ; des troubles du cœur et de la respiration surviennent pendant la nuit, et l'exitus se produit 24 heures après l'opération. — Autopsie : dilatation générale des ventricules ; épaississement de l'épendyme avec aspect verruqueux. Le IVe ventricule est comblé par une tumeur qui se prolonge jusque dans l'aqueduc. La tumeur est une dépendance étroite de l'épendyme ; le tissu encéphalique est aplati, mais nettement séparé de la tumeur. Il s'agit d'un gliome très riche en vaisseaux. Il est spécialement intéressant de noter que, de tout le territoire nerveux, le cer-

velet est le moins comprimé par la tumeur. L'auteur justifie et commente l'erreur de localisation. FRANÇOIS MOUTIER.

520) **Un cas de Tumeur du Corps Calleux,** par G. CATOLA (de Florence). *Neurol. Cbtt.*, n° 3, p. 120-123, 1909 (1 fig.).

Un homme de 36 ans, sans antécédents pathologiques, est frappé subitement d'une hémiplégie droite. Examiné un an après l'accident initial, il présente une paralysie spasmodique des deux côtés, plus prononcée à droite qu'à gauche, avec clonus bilatéral et signe de Babinski en extension. La parole est lente et saccadée. Le malade est apathique, mais se plaint seulement d'une faible céphalée. Ni aphasie, ni vomissements, ni vertiges. Pas de nystagmus ; l'examen du fond de l'œil fait défaut. Décubitus et fièvre septique ; mort environ 15 mois après l'ictus. — A l'autopsie, on trouve un épaississement uniforme du corps calleux. Il s'agit d'un gliome diffus strictement limité au corps calleux. L'auteur attire l'attention sur le début brusque de la maladie et sur ce type exceptionnel de néoplasme infiltré. Les symptômes, classiques en France, des tumeurs du corps calleux (manque de coordination dans les idées, troubles de l'attention, singularités dans la mimique et le geste) faisaient défaut ici.

FRANÇOIS MOUTIER.

521) **Le traitement chirurgical des Troubles Psychiques tardifs consécutifs aux Traumatismes craniens,** par CONSTANTIN JUSEPHOVITCH. *Thèse de Montpellier*, doctorat d'Université, n° 11, 1908-1909.

Cette thèse où sont réunies d'assez nombreuses observations montre l'opportunité de l'intervention chirurgicale dans les traumatismes craniens de certaine importance. L'intervention doit être aussi précoce que possible, de façon à éviter les accidents qui surviennent tardivement (troubles moteurs ou psychiques).

L'opération est utile même contre les accidents psychiques tardifs, ainsi qu'en témoignent certaines observations réunies par l'auteur : le mode d'action de la trépanation dans ces cas favorables est loin d'être élucidé. Malgré les heureux résultats de l'opération tardive, on ne saurait la comparer à l'intervention précoce qui doit être toujours préférée. A. GAUSSEL.

522) **Considérations sur les progrès récents en Chirurgie Cérébrale,** par TSCHUDY (Zurich). *1re séance de la Société suisse de Neurologie*, Berne, mars 1909.

Présentation d'une malade âgée de 62 ans, qui a été atteinte d'un sarcome subdural de la région sensitivo-motrice gauche. Elle fut opérée il y a 15 mois; la malade se porte parfaitement bien. Il y a eu restitution complète de l'extrémité supérieure, l'inférieure est comme dans l'hémiplégie, il y a akynésie des fléchisseurs de la jambe avec hypertonie des extenseurs. Il y a probablement récidive du néoplasme, car la malade a eu, un an après l'opération, une crise de contractions toniques et cloniques prolongée dans le bras droit.

L'auteur accompagne cette démonstration de considérations théoriques sur les progrès réalisés dans la technique opératoire de la chirurgie cérébrale, en particulier dans les cas de tumeur.

Veraguth accentue l'importance toujours plus grande de l'étude de la topographie cranio-cérébrale; à cet effet il soumet à l'assemblée quelques planches et schémas intéressants et pratiques. CH. LADAME.

523) **Présentation de trois malades guéris après l'opération radicale d'une Tumeur Cérébrale**, par Krönlein (Zurich). *Communication à la IIe Réunion de la Société suisse de Neurologie*, Zurich, 6-7 novembre 1909.

1er cas : extirpation d'un abcès gros comme un œuf de poule, logé dans la région motrice gauche du cerveau. — Guérison.

Personne de 34 ans, présentait, comme symptômes, des attaques de contracture dans la commissure labiale droite, dans les doigts et l'avant-bras droits, et, çà et là, aussi dans la jambe droite, avec conscience tantôt conservée, tantôt perdue.

L'opération réussit parfaitement, mais le malade a de temps à autre des crises. L'anatomie pathologique montre que c'était un abcès encapsulé.

2e cas : extirpation d'un conglomérat de tubercules, gros comme une noix. — Guérison.

Personne de 19 ans, avait des mouches devant les yeux, du vertige; une paralysie de l'extrémité droite supérieure, a l'ophtalmoscope, papille de stase, vision égale à 1/6 à droite. Crises d'épilepsie jaksonienne. Diagnostic : tumeur cérébrale de la région motrice gauche.

L'opération a transformé la paralysie en parésie; les attaques sont devenues très rares; il n'y a plus de papille de stase et la vision est de 1/2.

3e cas : extirpation d'une conglomération de tubercules du cerveau. Guérison depuis quatorze ans.

Il s'agissait de tubercules sis dans la région des circonvolutions centrales gauches. La maladie débuta par des crises d'épilepsie jaksonienne.

Il reste encore une évidente parésie du bras et de la jambe droits et des attaques.

Les deux derniers cas sont cités comme des exemples du pronostic favorable de l'opération des tubercules cérébraux. Ch. Ladame.

MOELLE

524) **Hématémèses au cours des Crises gastriques Tabétiques. Autopsie**, par Jenö Kollarits. *Neurol. Cbtt.*, n° 1, p. 11-14, 1909.

Un agriculteur de 38 ans souffre depuis deux ans de douleurs au niveau des pieds et de troubles de la miction. Trois mois après ce début apparurent les crises gastriques : douleurs intenses indépendantes des repas, suivies de vomissements. Ces vomissements ont pris peu à peu le type incoercible. En janvier 1905, le malade ne tolère aucun aliment : pouls 110, température 36°4-36°7, amnésie, vomissement porracés, constipation. Les pupilles sont inégales, sans réaction à la lumière. Abolition des réflexes tendineux du membre inférieur, grosse hypotonie, pas de Romberg ni d'ataxie. Six semaines après l'entrée à l'hôpital, hématémèses et melœna qui durèrent jusqu'à la mort. On a songé en présence de l'intensité de ces hémorrhagies à quelque ulcus ou carcinome. L'autopsie, en dehors des dégénérations médullaires caractéristiques du tabes, ne révèle aucune ulcération de l'estomac ou du duodénum : les muqueuses sont pâles et lisses. Ce cas exceptionnel est à joindre à ceux précédemment publiés par Charcot, Vulpian, Neumann.

François Moutier.

525) **Crises gastriques chez les Tabétiques morphinisés**, par P.-A. Ostankow. *Neurol. Cbtt.*, n° 1, p. 14-17, 1909.

A propos d'un tabétique de 58 ans chez lequel les crises gastriques apparurent seulement après la première piqûre de morphine, l'auteur insiste sur le danger éventuel des dérivés de l'opium (morphine, héroïne) chez de tels malades. Ces crises s'accompagnent d'élévation de la température et d'oligurie ; ce dernier symptôme s'observe également d'ailleurs dans les crises franches, d'étiologie non morphinique. François Moutier.

526) **Ostéopathie vertébrale dans le Tabes**, par Hans Haenel. *Neurol. Cbtt.*, n° 1, p. 20-23, 1909 (2 fig.).

Le malade, un officier de 52 ans, présente en 1890 des douleurs fulgurantes, en 94 de l'ataxie rapidement intense, des douleurs en ceinture, des troubles vésicaux. En 1904, douleurs persistantes, névralgiques dans le siège, le coccyx, la région spinale gauche, le testicule homonyme. En même temps, affaissement de la partie supérieure du corps et inclinaison en avant accompagnée de sensation de faiblesse dans la colonne vertébrale. — Il existe une cyphose lombaire avec lordose compensatrice cervico-dorsale supérieure et scoliose convexe droite des vertèbres dorsales inférieures. L'examen radioscopique montre le tassement des vertèbres lombaires et leur soudure totale.

François Moutier.

527) **Crises utérines dans le Tabes**, par Franz Couzen. *Neurol. Cbtt.*, n° 1, p. 18-20, 1909.

Une femme de 33 ans, réglée à 16 ans, n'eut de règles régulières qu'après une opération portant sur l'orifice utérin congénitalement obturé. Depuis 18 mois, douleurs fulgurantes dans les membres, ataxie dans l'obscurité, crises vaginales enfin, terminées par l'orgasme complet. Plus tard survinrent des crises rectales avec ténesme. Enfin la malade se crut enceinte; elle avait cependant des métrorrhagies fréquentes, mais dans les intervalles il lui semblait que son ventre se gonflait. Il apparaissait ensuite des douleurs intolérables dans les reins d'abord, puis dans l'utérus, dans le vagin enfin. La malade éprouvait la sensation d'une tête d'enfant s'efforçant de franchir la vulve. La douleur s'apaisait alors et un frisson survenait, prononcé surtout aux membres inférieurs. Toutes ces phases reproduisent absolument, d'après la malade, l'évolution pénible d'un accouchement. Quelques centimètres (4 centimètres cubes 5) de liquide coulent toujours après de telles crises : celles-ci durent de 4 à 5 minutes et peuvent se reproduire 3 et 4 fois par jour. On note divers signes banaux de tabes. L'auteur rapproche ce cas d'une observation analogue publiée dans ce journal par Abadie (1905, p. 368). François Moutier.

528) **Tabes dorsal et Paralysie Bulbaire aiguë (apoplectique)**, par Kurt Halbeg. *Neurol. Cbtt.*, n° 1, p. 7-11, 1909.

Il s'agit d'un ouvrier de 67 ans chez lequel évolue depuis environ 12 ans un tabes caractérisé par des troubles de la marche, des crises gastriques et des douleurs fulgurantes. La syphilis n'est pas avérée, mais sur quatre enfants, le malade en a perdu trois en bas âge. — Il y a 3 ans, ictus suivi d'accentuation des troubles de la marche et de désordres de la parole. Le malade dut bientôt cesser de travailler et devint un véritable imbécile. Il eut de nouveaux ictus.

En 1908, on notait un effacement léger des plis faciaux à gauche, l'ouverture de la bouche avec écoulement de la salive, du tremblement de la langue avec atrophie de sa moitié gauche. Des traces de morsures récentes s'observent à ce niveau. État des réflexes comme dans le tabes banal. Le malade ne peut mâcher ni siffler; parole scandée, difficile à comprendre. Discussion du diagnostic, appuyé de l'autorité de Charcot, Howard, Bloch, Oppenheim.

François Moutier.

529) **Maladie de Friedreich,** par M. Perrin (de Nancy). *Annales de médecine et chirurgie infantiles,* n° 10, p. 325-328, 15 mai 1909.

Observation clinique d'un jeune homme de 22 ans, observé depuis l'âge de 18 ans. Les troubles moteurs ont été remarqués pour la première fois par les parents quelque temps après une rougeole survenue à l'âge de 7 ans. Absence d'antécédents héréditaires. L'interprétation étiologique aurait pu être égarée par la notion de l'existence de la syphilis chez la mère du malade, mais cette syphilis avait été contractée, non seulement après la naissance de l'enfant, mais même après la constatation des troubles moteurs chez lui.

G. Étienne.

530) **La Sensation de Vibration et son altération dans diverses Maladies nerveuses organiques,** par Bing (Bâle). *Communication à la IIe Réunion de la Société suisse de Neurologie,* Zurich, 7 novembre 1909.

A l'aide d'une bonne technique d'application du diapason, il fut possible à Bing d'obtenir des données séparées sur la pallaesthésie de la peau et celle du squelette. L'os et le périoste jouent le rôle le plus considérable dans l'apparition de ce phénomène.

Les mêmes données sont fournies si la peau est préalablement cocaïnisée, infiltrée par l'inflammation.

La sensation de vibration est conduite dans la moitié homolatérale de la moelle (contrairement à ce que l'on observe pour la douleur et la température) comme Bing l'a observé dans un cas de section hémilatérale de la moelle. Dans le tabes incipiens, il peut arriver que de toutes les sensibilités, seule la sensation de vibration soit altérée.

L'examen avec le diapason est particulièrement fine dans la paralysie spinale spastique.

Ch. Ladame.

MÉNINGES

531) **Hémorragie arachnoïdienne Spinale protopathique chez un vieillard,** par G. Étienne. *L'Encéphale,* n° 9, septembre 1909 (8 pages, 1 pl. hors texte).

Femme de 72 ans (déjà mentionnée par G. Étienne, et par A. Remy et H. Vaivrand). L'hémorragie arachnoïdienne spinale protopathique par rupture d'artériole dépendait de l'artériosclérose. Considérations sur le degré de la dilution sanguine dans les ponctions successives (d'abord plus d'un 1/3 ; ensuite 8 °/o); réaction lymphocytaire surajoutée du liquide céphalo-rachidien; formule cytologique indiquant une tendance à la guérison empêchée ici par le terrain sénile.

M. Perrin.

532) **Faux cas de Méningite cérébro-spinale. Hémorragie arachnoïdienne spinale primitive protopathique,** par G. Étienne. *Société de médecine de Nancy*, 1er juillet 1909. *Revue méd. de l'Est*, p. 414.

Pièces provenant d'une femme de 72 ans, dont l'observation détaillée est publiée dans *l'Encéphale* et dans la *Revue médicale de l'Est 1909*.

M. Perrin.

533) **Des Hémorragies Arachnoïdiennes Spinales Protopathiques,** par H. Vaivrand et A. Remy. *Revue médicale de l'Est*, n° 17, p. 530-534, et n° 18, p. 568-575, 1909 (1 fig.).

A propos de l'observation ci-dessus qu'ils commentent, les auteurs font l'historique de la question. Cette variété d'hémorragie est excessivement rare : la littérature n'en contenait que trois exemples certains dus à Ollivier (d'Angers), Fallot, Binard. L'observation recueillie dans le service de G. Étienne est celle d'une femme de 72 ans, très artérioscléreuse qui présentait des signes de méningisme et chez laquelle la ponction lombaire ramena un liquide uniformément et fortement teinté, qui jaillit sous une certaine pression ; son évacuation soulagea la malade, mais les accidents se reproduisirent quelques jours après et nécessitèrent une deuxième ponction ; elle finit par succomber. A l'autopsie on constate la rupture d'une petite artériole collatérale à la hauteur de la IVe vertèbre lombaire ; en sus de la teinte du liquide, il existe trois caillots distincts.

M. Perrin.

534) **Mesure de la Pression du Liquide céphalo-rachidien chez l'homme ; appareils et technique,** par J. Parisot. *Soc. de méd. de Nancy*, 9 juin 1909. *Revue médicale de l'Est*, p. 456-457.

Au lieu des manomètres simples employés par Quincke, Hellier et Sicard, l'auteur emploie un *manomètre double* et par conséquent de dimension réduite. De plus le dispositif permet son remplissage préalable jusqu'au 0 avec une solution de NaCl, d'où utilisation d'une moindre quantité de liquide céphalo-rachidien. Un branchement latéral permet de continuer la lecture de la pression pendant que la ponction se continue. M. Perrin.

535) **Évolution de la guérison à la suite du traitement opératoire des Tumeurs de la Méninge médullaire,** par H. Oppenheim. *Neurol. Cbtt.*, n° 6, p. 290-296, 1909.

A la suite d'opérations infligeant à la moelle un sérieux traumatisme, la parésie ou l'hémiparaplégie peuvent faire place à une *paraplégie flasque* totale. Le pronostic est des plus graves en de tels cas : l'exitus peut être en effet rapide. Il peut également y avoir guérison, mais celle-ci est rarement complète, et l'on observe en général un certain degré de parésie spastique persistante. Il peut encore survenir un fait assurément énigmatique et paradoxal, c'est *l'inversion du syndrome de Brown-Séquard* consécutivement à l'opération. On voit alors la paralysie passer de gauche à droite ou inversement, ou du moins les phénomènes moteurs changer leur maximum de côté. — La section et le tiraillement des racines peuvent déterminer une *paralysie dégénérative de muscles* fonctionnant encore antérieurement à l'opération.

Comment et dans quel ordre s'établit le retour des fonctions à la suite des opérations conduites sur la moelle avec le *plus* de ménagements possibles? — Une réponse univoque est difficile; voici toutefois ce que l'on observe en général.

Les *douleurs* liées à la tumeur disparaissent en l'espace de quelques jours; les *paresthésies* déterminées par la compression de la moelle et des racines peuvent disparaître immédiatement. La *rétention vésicale* cesse également presque de suite. Les *troubles moteurs* s'améliorent rapidement; il est fréquent de voir le retour de la motilité s'effectuer tout d'abord au niveau du membre contralatéral. L'*anesthésie* rétrograde survient plus vite que la paralysie; l'amélioration des troubles sensitifs est en tous cas plus intense, plus étendue que celle des troubles moteurs. Dans les tumeurs comprimant la moelle en arrière, la bathyanesthésie est la dernière à rétrocéder. — Il y a toujours abaissement de l'*hypertonie*, avec disparition ou du moins grave diminution des réflexes tendineux, des clonus, de la rigidité, des réflexes de Babinski, d'Oppenheim, de Bechterew-Mendel. La diminution ou l'abolition de ces réflexes, prononcée principalement sur le membre contralatéral, fait défaut ou est en tout cas souvent bien moindre sur le membre homonyme.

L'amélioration post-opératrice est-elle définitive? — Il n'en est pas toujours ainsi malheureusement. Souvent au bout de deux ou trois semaines se manifeste à nouveau de la paresse vésicale; la spasticité reparaît, les douleurs se font sentir à nouveau : il existe des troubles sérieux de l'état général : céphalée, vomissements, météorisme, élévation de la température, accélération du pouls. On peut observer du nystagmus, de l'inégalité pupillaire, tous les symptômes en un mot d'une méningite septique. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre qu'il n'en est rien cependant. Il s'agit seulement d'une *méningite séreuse simple* avec hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, liée à l'acte opératoire et à l'irritation méningée consécutive. Ces phénomènes méningés durent de quelques jours à quelques semaines. Leur pronostic est en général bénin; mais il peut survenir une cystite grave ou du décubitus.

L'ablation de la tumeur médullaire peut mettre en évidence des symptômes masqués auparavant par des accidents intenses que fait disparaître l'acte opératoire. Il en est ainsi pour l'*ataxie* des membres après rétrocession de la paralysie. — La *guérison* est complète en général de huit à douze mois après l'opération; mais souvent encore se décèle au niveau du membre homolatéral l'existence des réflexes de Babinski, Oppenheim, Mendel.

François Moutier.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

536) **Paralysie Diphtérique généralysée tardive suivie de mort chez un enfant de quatre ans et demi.** par E. Salager. *Soc. des Sciences méd. et Montpellier médical*, 14 mars 1909.

Chez un enfant de 4 ans 1/2, qui avait eu un mois avant une angine à fausses membranes non traitée par le sérum antidiphtérique, apparaissent les symptômes d'une paralysie du voile du palais et progressivement des signes de paralysie bulbaire et de paralysie généralisée avec intégrité de la musculature oculaire. Des injections de sérum de Roux paraissent amener une accalmie; puis les symptômes cardio-respiratoires de la paralysie du pneumo-gastrique apparaissent et l'enfant meurt dans une syncope. L'intérêt de l'observation réside dans la rapidité des accidents et dans l'étiologie (angine diphtérique méconnue).

A. G.

537) **Polynévrite d'origine Puerpérale probable,** par RIMBAUD et ANGLADA. *Société des Sciences médicales,* 11 juin 1909. *Montpellier médical,* p. 155, 15 août 1909.

Cas concernant une femme de 36 ans; la polynévrite sensitivomotrice s'est accompagnée un instant d'une localisation pneumogastrique, responsable d'accidents cardiopulmonaires passagers présentés par la malade. La notion de puerpéralité étant la seule que l'on puisse relever pendant la durée de la maladie et les jours qui l'ont précédée, il semble qu'on doit lui rattacher la polynévrite.

E. F.

538) **Sur un cas d'Hystérie Saturnine suivie de Polynévrite. Guérison de la Polynévrite, persistance des troubles Hystériques,** par M.-F. SABLÉ. *Journal des Sciences médicales de Lille,* an XXXI, n° 23, p. 542-549, 6 juin 1908.

Ces manifestations hystériques, précédant de plusieurs mois l'apparition d'une polynévrite et lui survivant, étaient intéressantes à signaler.

Le saturnisme fait éclater ces accidents, comme toute intoxication, en troublant profondément l'organisme, en diminuant la résistance d'un sujet possédant déjà l'hystérie en germe.

Le malade, syphilitique, alcoolique probablement, était d'ailleurs un terrain bien préparé à des accidents nerveux. La triple association signalée depuis longtemps permet de comprendre pourquoi cet homme dont les antécédents nerveux étaient nuls, a pu présenter des accidents aussi graves après avoir travaillé seulement quatre semaines dans la céruse.

Il y a, chez ce saturnin, un état d'esprit social, expliquant peut-être la persistance de cette hystérie toxique.

Cet homme, déjà âgé, espère obtenir bientôt une place à l'asile des Incurables, en raison de son infirmité; il n'a donc aucun intérêt à voir disparaître cette paralysie, il est tout comme les blessés industriels dont l'impotence fonctionnelle d'un membre se prolonge jusqu'à l'obtention de la rente ou du capital. Brissaud a bien décrit cet état d'esprit si particulier et l'a appelé sinistrose. C'est la raison expliquant la persistance des accidents paralytiques chez le malade, en dépit des moyens habituels de la thérapeutique suggestive.

E. F.

539) **Paralysie du Triceps Sural, impossibilité de soulever le corps sur la pointe du pied,** par RIMBAUD. *Montpellier médical,* 4 avril 1909.

C'est l'observation d'un malade âgé de 51 ans, qui présente une paralysie exclusivement limitée au groupe postérieur des muscles de la jambe. Un seul mouvement est aboli au pied droit c'est l'extension du pied sur la jambe : il s'agit d'une paralysie du triceps sural due à une névrite ; l'étiologie en est obscure, la névrite paraît consécutive à une rupture musculaire. Dans les commentaires qui suivent l'exposé de l'observation l'auteur rappelle le mécanisme physiologique de l'équilibre et du soulèvement du corps sur la pointe du pied et montre le rôle du triceps sural dans cet acte : quand ce groupement musculaire est paralysé, aucun muscle ne le supplée et l'élévation du corps sur la pointe du pied devient impossible.

A. GAUSSEL.

540) **Les Paralysies du Trijumeau (Paralysies du nerf masticateur et anesthésie de la Ve paire),** par L. INGELRANS (de Lille). *Écho médical du Nord,* an XIII, n° 7, p. 73, 14 février 1909.

Revue d'ensemble dans laquelle l'étiologie et la symptomatologie sont particulièrement considérées.

E. F.

541) **Hémispasme facial du côté droit et hémiplégie faciale gauche,** par Bouchaud (Lille). *Journal de Neurologie*, n° 10, 1909.

Chez une femme de 32 ans, se produisit une paralysie faciale rhumatismale récidivante et bilatérale : la droite s'est transformée en hémispasme, et la gauche est restée flasque. Les lésions dont dépend ce double symptôme sont donc extra-craniennes.

Brissaud et Tanon relatèrent un cas cliniquement pareil (1905), mais qui relevait d'une lésion méningo-mésocéphalique.

Le cas relevé par Bouchaud est certainement des plus rares.

Paul Masoin.

542) **Spasme de la Parole articulée avec Hémispasme facial et Spasme bilatéral des Muscles du Cou et de la Ceinture Scapulaire,** par L. Rimbaud et J. Anglada (de Montpellier). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 2, p. 127-132, mars-avril 1909.

Il s'agit d'un homme de 31 ans, mineur, présentant un spasme fonctionnel où interviennent les muscles de la face du côté gauche et du cou (sterno-cléido-mastoïdiens et pauciers), de la partie supérieure du tronc (pectoraux, trapèze, bras et épaules), et des muscles du larynx. En ce qui concerne ce dernier, les phénomènes spasmodiques impossibles à vérifier objectivement pendant les crises se traduisent par les troubles dans le son de la voix, sans phénomènes respiratoires.

Les groupements musculaires mis en jeu sont sous la dépendance de nerfs différents : facial, spinal, plexus brachial. Sauf en ce qui regarde la face où le spasme est hémilatéral, l'action nerveuse se manifeste synergiquement et symétriquement.

Les auteurs discutent la nature du trouble moteur; il leur semble légitime de cataloguer « spasme » ce phénomène qui, à un examen rapide, pouvait paraître un tic.

Quant à déterminer le point de départ du spasme, le pourquoi de la localisation bilatérale au cou et aux membres supérieurs, unilatérale à la face, il ne semble pas possible de donner une explication rigoureusement valable. Le malade, qui est un homme intelligent, assure que tous les phénomènes actuellement constatés ont toujours marché progressivement de pair, consécutivement à la fatigue laryngée. Il faut donc placer le départ dans la région laryngée (la déglutition peut agir aussi par passage rétro-laryngé); cela ne préjuge rien quant à la nature exacte du phénomène et quant à sa cause essentielle.

E. Feindel.

DYSTROPHIES

543) **Un cas de Myopathie à forme Pseudo-hypertrophique chez l'enfant,** par Gaujoux et Carrieu. *Soc. des Sciences médicales* in *Montpellier médical*, 7 mars 1909.

Observation détaillée d'un cas de myopathie à forme pseudo-hypertrophique et discussion du diagnostic différentiel avec les atrophies musculaires myélopathiques et névritiques. L'affection évoluait chez un enfant appartenant à une famille dans laquelle on n'a jamais observé de myopathie. La ponction lombaire

a montré l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, le traitement (électricité et iodure) est resté sans effet. A. Gaussel.

544) **Myopathie généralisée avec Pseudo-Hypertrophie et Atrophie. Hypertrophie du Cœur observée à dix ans d'Intervalle,** par Vires et Anglada (de Montpellier). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXII, n° 3, p. 240-252, mai-juin 1909.

Longue et intéressante observation concernant un myopathique observé au début de la maladie et 10 ans après, à un stade très avancé.

A ce moment, la myopathie a pris chez le malade une amplitude qui tend à occuper tous les groupes musculaires. Le cœur lui-même est un peu touché. La paralysie, la pseudo-hypertrophie et l'atrophie se répartissent sur la plupart des muscles du corps. On peut encore, dans le cadre de ce tableau, différencier quelques types qui se fondront bientôt dans l'ensemble : ce sont le type pseudo-hypertrophique de Duchenne, le type d'Erb, le type de Landouzy-Dejerine, très légèrement pour ce dernier; il en est d'autres, difficiles à individualiser, étant donnée la multiplicité des muscles atteints et leur degré variable d'altération. Cette observation est intéressante en ce sens qu'elle constitue un cas de plus à l'appui de l'unité nosologique des myopathies. E. Feindel.

545) **Contribution à l'étude de la Myopathie à forme Pseudo-hypertrophique chez les enfants,** par F. Eyries. *Thèse de Montpellier,* n° 22, 1909.

Le travail de M. Eyriès, documenté et suivi d'une bonne bibliographie, débute par l'exposé très détaillé d'une observation personnelle recueillie dans le service de M. le professeur Baumel. De nombreuses photographies très bien faites complètent heureusement cette description clinique. Après avoir réuni un certain nombre d'observations l'auteur rappelle les caractères classiques de la myopathie à forme hypertrophique, maladie caractérisée par une grande faiblesse fonctionnelle des muscles volontaires avec changement de volume de ces muscles et apparition d'attitudes spéciales, lordose, écartement des jambes, dandinement, manière spéciale de se relever. Il s'agit d'une affection souvent, mais non toujours, héréditaire.

L'anatomie pathologique démontre une atrophie musculaire bien caractérisée avec hyperplasie du tissu interstitiel. La pathogénie de cette myopathie et ses relations avec les autres types d'atrophie musculaire est incomplètement élucidée. La théorie de la myopathie primitive, celle de la myopathie consécutive à un trouble fonctionnel du myélaxe ont leurs partisans.

Les divers traitements mis en œuvre, électricité, massage, médicaments, etc., restent à peu près sans effet. A. G.

546) **Atrophie musculaire d'origine Névritique ou Myopathique,** par Breton et Andrès. *Écho médical du Nord,* an XIII, n° 9, p. 97, 28 février 1909.

L'intérêt de cette observation semble résider en la difficulté de diagnostic. Il s'agit d'un de ces cas complexes, à propos desquels on ne peut s'accorder en faveur d'une myélopathie et pour lesquels l'on se demande si l'on ne peut admettre la coexistence d'une myélopathie chez un myopathique.

La différenciation étiologique entre ces deux groupes d'affections n'est donc pas tellement évidente qu'elle s'impose dans tous les cas. Il semble que l'on

pourrait grouper toutes les atrophies musculaires progressives et les affections connexes sous un substratum anatomique commun, l'altération dégénérative de tout ou partie du neurone spino-musculaire. E. F.

547) **Les altérations Musculaires d'origine Alcoolique**, par Bing (Bâle). *1re séance de la Société suisse de Neurologie*, Berne, mars 1909 (avec planches et photogrammes).

Bing distingue très nettement entre les *syndromes musculaires* proprement dits et les syndromes relevant d'une altération des *éléments nerveux*, en d'autres termes entre les polymyosites et les polynévrites alcooliques.

L'auteur cite un cas personnel étudié à fond et dont il démontre d'excellents dessins et photogrammes.

Il y a une altération inflammatoire du périmysium et des altérations parenchymateuses d'intensité moyenne et en îlots disséminés.

Les muscles les plus altérés avaient les nerfs les plus intacts, d'où Bing conclut à l'autonomie marquée des altérations. Ch. Ladame.

548) **Paralysie ischémique de Volkmann**, par R. Frœlich (de Nancy). *Archives générales de Chirurgie*, avril et mai 1909 (29 pages, 11 figures).

Étude d'ensemble avec huit observations personnelles (dont certaines ont été analysées ici). *Conclusions :*

Cliniquement, l'affection se rencontre toujours chez des enfants (de 3 à 11 ans), dans tous les cas à la suite de la constriction d'un appareil à fractures trop serré (14 fois fractures de l'avant-bras, et 5 fois fois fractures du coude dans une statistique de Robert Jones). Exceptionnellement compression accidentelle, rouleau, garrot.

L'apparition du syndrome date du troisième au huitième jour, pratiquement au lever de l'appareil.

Les douleurs prémonitoires parfois très vives et le gonflement préalable sont notés dans chaque observation, ainsi que des eschares (à l'exception d'un seul malade).

Le tableau clinique est toujours le même : main en flexion sur le poignet, dernières phalanges en flexion forcée. Lorsqu'on augmente la flexion du poignet, les doigts se redressent plus ou moins ; lorsqu'on redresse le poignet, ils se fléchissent encore davantage. Quant on veut forcer ces mouvements on se butte contre une résistance invincible et douloureuse des fléchisseurs rétractés et raccourcis. L'impotence est ordinairement extrême et spontanément incurable. L'examen électrique est normal.

Anatomiquement, la paralysie ischémique de Wolkmann est une myosite partielle des fléchisseurs des doigts, provoquée par leur compression et pouvant aboutir à la gangrène ou à des ulcérations superficielles. Leur suppuration peut s'accompagner de myosite suppurée totale qui détruit alors irrémédiablement les muscles.

Thérapeutiquement, les cas légers peuvent s'améliorer ou guérir par le traitement orthopédique consistant essentiellement dans l'allongement progressif au caoutchouc des muscles rétractés, aidé parfois par l'allongement des tendons. Mais dans les cas graves, l'auteur considère le raccourcissement des os de l'avant-bras comme le traitement de choix. M. Perrin.

NÉVROSES

549) **Intervention Chirurgicale dans un cas de Psychalgie brachiale Hystérique. Prétendue Cote cervicale,** par A. Stcherbak (de Varsovie). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXII, n° 3, p. 283-288, mai-juin 1909.

Il s'agit d'une hystérique qui fut guérie une première fois de sa psychalgie par une intervention chirurgicale. En réalité la côte cervicale dite réséquée à cette occasion n'avait jamais existé.

Au bout de quelques mois la psychalgie revient telle qu'elle était antérieurement; cette fois ce fut un traitement psychique qui en vint à bout et il est à remarquer que ce traitement fit disparaître l'atrophie des petits muscles de la main (atrophie d'origine mixte hystéro-névritique) et des secousses musculaires (simulation hystérique des contractions fibrillaires et vasculaires) ayant évidemment pour origine la suggestion médicale. E. Feindel.

550) **Un cas de Boulimie Hystérique. Guérison après expulsion d'un tœnia imaginaire,** par L. Rimbaud. *Montpellier médical,* 3 octobre 1909.

Il s'agit d'une malade nettement hystérique atteinte de boulimie qu'elle attribuait à la présence d'un tœnia bien qu'elle n'eût jamais rendu d'anneaux. On simula une séance de radiographie et par un artifice très simple on tira sur papier sensible une radiographie représentant un abdomen avec l'image d'un ver. (Cette image avait été obtenue facilement par l'interposition d'un ruban rouge pelotonné entre le négatif et le papier sensible). Le diagnostic paraissait se confirmer pour la malade. Aprés administration d'une purgation et d'une mixture amère qui simulait le tœnifuge on fit semblant de radiographier une seconde fois la malade et on lui montra un cliché d'où le tœnia avait disparu. Un ver avait d'ailleurs été mis dans le vase au moment où la malade rendait sa purgation. La radiographie confirmait l'expulsion du parasite intestinal.

La malade guérit de sa boulimie : aprés sa sortie de l'hôpital elle éprouva de nouveau des symptômes qui lui firent craindre le retour du tœnia. Traitée par l'isolement et la psychothérapie cette malade a complètement guéri.

A. Gaussel.

551) **Arthropathie Hystérique. Guérison par la Suggestion hypnotique,** par Rimbaud et Camus. *Montpellier médical,* 16 mai 1909.

Une jeune fille de 18 ans, à la suite d'une hydarthrose légère du genou réalise le tableau complet de l'arthropathie hystérique : les stigmates de la névrose confirment le diagnostic. La thérapeutique mise en œuvre (suggestion à l'état de veille, puis hypnose) en faisant rapidement disparaître tous les accidents, démontre encore plus la nature hystérique de cette arthropathie. La poussée légère d'hydarthrose a été la cause occasionnelle de la localisation au genou de cette manifestation névrosique. A. Gaussel.

552) **Contracture Hystérique,** par Bousquet et Anglada. *Soc. des Sciences méd.* in *Montpellier médical,* 7 mars 1909.

Il s'agit d'un malade atteint de contracture généralisée, rendant toute flexion des articulations impossible : la raideur empêchait le malade de se tenir assis dans la voiture qui l'a amené ; cet état s'était produit déjà une première fois.

La crise de contracture a duré deux jours : l'absence de fièvre et de réaction du côté du liquide céphalo-rachidien, les stigmates d'hystérie permettent de rapporter à la névrose les contractures. A un examen rapide il avait semblé que les réflexes tendineux étaient exagérés, en réalité il y avait fausse exagération des réflexes et fausse trépidation épileptoïde. A. Gaussel.

553) **Abolition fonctionnelle du Réflexe Patellaire,** par Fr. Wohlwill. *Neurol. Cblt.*, n° 11, p. 567-573, 1909.

Il s'agit d'une fillette de 12 ans, présentant des crises d'hystérie, chez laquelle on constata l'abolition puis la réapparition des réflexes tendineux du membre inférieur. Il n'y avait point de syphilis chez les ascendants et la ponction lombaire donna un liquide céphalo-rachidien normal. L'auteur conclut à la possibilité de l'abolition des réflexes tendineux au cours de l'hystérie.

François Moutier.

554) **Le soi-disant Démembrement de l'Hystérie,** par P. Sollier. *Journal de Neurologie,* n° 9, 1909 (13 p.).

L'auteur relève les principaux arguments invoqués par Babinski dans la récente discussion soulevée à Paris et s'attache à mettre en lumière les erreurs sur lesquelles — d'après lui — ils reposent : erreurs de logique et erreurs de fait.

Erreurs de logique : la définition de Babinski — dit Sollier — est insuffisante; arbitraire et pratiquement inutilisable en clinique, pour distinguer l'hystérie des autres affections qu'elle peut simuler.

Réflexes. — Il faut distinguer les réflexes tendineux et les réflexes cutanés.

Les réflexes tendineux : les réflexes pathologiques (réflexes de Babinski) ne se montrent jamais dans l'hystérie. Les réflexes tendineux normaux sont souvent modifiés en plus ; en moins (?).

Réflexes cutanés : abolition fréquente, au prorata de l'anesthésie. Ceci appuie la théorie physiologique de Sollier sur la nature de l'hystérie.

Stigmates. — Sollier critique à son tour le procédé utilisé par Babinski dans la recherche des stigmates. Le moyen de savoir la vérité sur ce point consiste à observer le sujet sans rien lui demander : cet examen confirme l'existence des stigmates (anesthésies, hyperesthésies, etc.). Ils ne sont pas le fait de la suggestion médicale. De plus, ces troubles de sensibilité superficiels couvrent topographiquement des troubles profonds (paralysie, contracture, etc.).

On sait que Babinski conteste l'existence des points hystérogènes. Or il suffit, dit Sollier, d'examiner les malades sans dire quoi que ce soit pour être convaincu de leur existence.

Sollier conclut au maintien des « stigmates » hystériques, les considérant comme une conséquence primitive et naturelle de l'hystérie; il estime leur importance clinique et médico-légale telle, qu'il est impossible d'affirmer la nature hystérique d'un trouble quelconque lorsqu'ils n'existent pas parallèlement à ce trouble.

Troubles trophiques. — A l'encontre de Babinski qui estime que l'hystérie par elle-même ne fait pas de troubles trophiques et cutanés, Sollier relate un cas où il vit des bulles de pemphygus se produire sous ses yeux en dehors de toute supercherie (voir les détails dans le travail *in extenso*).

Tels sont les arguments principaux retenus par Sollier dans cette intéressante causerie développée à la Société belge de Neurologie. Cette causerie, au

surplus, fourmille d'idées personnelles et de critiques des plus sagaces et portant autant sur le fond de la question abordée que sur certaines conclusions adoptées par la Société de Neurologie de Paris. PAUL MASOIN.

555) **Un cas de Contracture névrosique chez l'enfant,** par LEENHARDT et GAUJOUX. *Soc. des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 21 février 1909.

Observation avec présentation de photographies d'une malade de 13 ans qui présenta brusquement sans cause apparente une contracture très marquée des muscles de l'épaule droite. La déformation qui en résultait s'est progressivement exagérée. Un mois et demi après le début de la maladie la contracture paraissait invincible. A. GAUSSEL.

556) **Considérations sur le Torticolis Mental,** par P. D'ALBIOUSSE. *Thèse de Montpellier*, 1908-1909.

Cette thèse qui a pour point de départ deux observations de malades du service de M. le professeur Grasset, est une revue d'ensemble des caractères cliniques du torticolis mental et de sa pathogénie. L'auteur passe en revue les diverses interprétations que l'on a données du torticolis mental et discute en particulier les idées de MM. Brissaud et Grasset. Avec ce dernier auteur il accepte la division en tic polygonal et en tic psychique supérieur et recommande tout particulièrement dans le traitement du torticolis mental (ou mieux du torticolis psychique) la psychothérapie et le procédé du miroir.

A. GAUSSEL.

557) **Un nouveau cas de Torticolis Mental,** par L. RIMBAUD. *Soc. des Sc. méd.* et *Montpellier médical*, 3 janvier 1909.

Observation d'un malade, atteint de torticolis psychique, dont le point de départ professionnel semble bien démontré. Il s'agit d'un cultivateur occupé fréquemment à porter des fardeaux sur l'épaule gauche et qui a gardé l'habitude de rejeter sa tête du côté droit. Le malade corrige son tic en appuyant ses épaules contre un objet résistant (dossier de chaise, mur, etc.). Un côté intéressant est l'association chez un même malade de ce torticolis psychique avec des mouvements choréiformes des mains et de la face, ce qui montre les liens étroits entre les deux affections. A. GAUSSEL.

558) **Guérison rapide d'un Tic ancien chez l'enfant,** par LEENHARDT, GAUJOUX et MAILLET. *Soc. des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 14 mars 1909.

Il s'agit d'une petite malade âgée de 10 ans, et qui présentait depuis deux ans environ le « tic d'acquiescement ». Traitée d'abord par l'isolement et la psychothérapie brusque, cette enfant ne parut pas du tout s'améliorer. On essaya alors la méthode de persuasion et de rééducation : l'enfant a été guérie en 15 jours et depuis ce moment le tic ne s'est pas reproduit. A. G.

559) **Paramyoclonus multiplex voisin du type de Friedreich chez un Comital suite de Traumatisme,** par SIZARET (de Rennes) et G. RAVARIT (de Poitiers). *Société médico-psychologique*, 24 mai 1909. *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, n° 1, p. 94, juillet-août 1909.

Cette observation concerne un homme de 28 ans qui présente des paroxysmes

d'agitation et très fréquemment, sinon habituellement, des secousses myocloniques.

Le paromyoclonisme de ce malade se distingue par des particularités assez nombreuses du paramyoclonus de Friedrich.

Le malade a subi un traumastime violent à l'âge de 12 ans; néanmoins pendant deux ans il continua son métier de garçon de ferme; à ce moment la maladie apparut d'emblée à la période d'état avec secousses extrêmement violentes dans tous les membres.

De plus, de temps en temps, le malade perd subitement connaissance et, revenu à lui, ne se rappelle plus rien; pendant ces crises il a des convulsions et se mord la langue. FEINDEL.

560) **Contribution à l'étude du Tremblement essentiel Héréditaire,** par M. CHEYLARD. *Thèse de Montpellier,* n° 26.

Le tremblement héréditaire essentiel est caractérisé par deux éléments étiologiques principaux, l'hérédité d'une part et l'absence de cause apparente d'autre part. C'est un tremblement assez lent, à petites oscillations, survenant dans le jeune âge, ce qui le distingue du tremblement sénile et qui est également facile de différencier du tremblement de la paralysie agitante, de la sclérose en plaques, de la maladie de Basedow, des alcooliques, etc. La cause reste inconnue ; on ne trouve pas toujours chez les sujets ou leurs ascendants les tares mentales que l'on a coutume d'invoquer dans les cas de névropathie à étiologie obscure. La thèse de M. Cheylard rappelle tous ces caractères cliniques du tremblement héréditaire essentiel et apporte quelques observations inédites : elle ne renferme rien de nouveau en ce qui concerne la pathogénie de cette maladie. A. GAUSSEL.

561) **Anatomie pathologique de la Chorée de Huntington,** par KOLFIN. *J. für Psychol. und Neurol.,* Bud. XII, Hft. 2 et 2, Ps. 57-68, 4 Textfig., 11 raf., 1908.

La chorée de Huntington est l'expression d'une maladie diffuse du système nerveux central, principalement du cerveau. Elle se développe sur un terrain dégénératif, c'est-à-dire sur un encéphale défectueux. Ce défaut se traduit par des anomalies structurales. On relève en effet un arrêt de développement du cortex : certains territoires ont conservé un aspect infantile; des types cellulaires juvéniles s'observent. En certaines régions du cortex comme des ganglions de la base peut même se noter une véritable atrophie. On peut en revanche rencontrer des zones en voie de prolifération névroglique. Les régions antérieure et inférieure du cerveau semblent plus atteintes que les régions postérieure et inférieure. FRANÇOIS MOUTIER.

562) **A propos de recherches Ergographiques dans la Chorée avec troubles Mentaux,** par MARIE et MEUNIER. *Société de Psychologie,* 3 avril 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an V, n° 4, p. 334-340, juillet-août 1908.

Dans les cas des auteurs les troubles moteurs choréiques ont montré leur influence sur les tracés ergographiques en agissant non par eux-mêmes, mais par modification des impulsions corticales. On comprend que des phénomènes moteurs aussi importants que les mouvements choréiques ne puissent aller sans répercussion corticale. L'innervation centripète et centrifuge se fait au moyen de

relais spinaux bulbaires et corticaux; qu'un quelconque de ees points soit lésé, et le trajet tout entier s'en resentira fatalement.

Les troubles mentaux, n'ayant en eux-mêmes rien de spécial à l'état de chorée, n'en constituent pas moins une preuve de l'altération de certaines cellules corticales et de leurs dendrites; cette altération peut être définitive ou passagère, selon le eas. L'un des phénomènes n'est pas cause de l'autre, mais troubles psychiques et moteurs sont l'expression d'une double modalité d'altérations dominantes de l'encéphale se différenciant en cela des cas de chorée pure, dont l'altération serait limitée à l'axe spinal. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

563) **Étude de la Race en Psycho-pathologie**, par H. KIRBY. *New-York psychiatrical Society*, 6 janvier 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 8, p. 471, août 1909.

Cette étude a porté sur 1 403 malades venant de la ville de New-York, où toutes les raees et toutes les nations sont largement représentées.

D'après l'auteur, les Irlandais sont particulièrement sensibles à l'alcool et ils font facilement de la folie alcoolique, deux fois plus souvent que les hommes d'autres nations; ils font aussi très facilement de la sénilité cérébrale et des psychoses organiques.

Les juifs ne présentent jamais de la folie alcoolique. Mais ils présentent fréquemment les psychoses fonctionnelles, la folie maniaque dépressive, la démence précoce, les troubles constitutionnels et les différentes formes de dépression mentale.

Chez les nègres la paralysie générale se fait voir plus fréquemment que dans n'importe quelle autre race; chez eux il y a peu de délires alcooliques; le nègre est peu sujet aux psychoses fonctionnelles comme la folie maniaque dépressive.

On voit beaucoup d'Allemands atteints de paralysie générale.

Peu d'Italiens sont paralytiques généraux; peu sont atteints de folie alcoolique Parmi eux il y a surtout beaucoup d'épileptiques et ils fournissent nombre de cas non classés.

C'est chez les Anglais qu'on voit le plus de démence précoce.

Les Amérieains ne présentent pas de particularités bien marquées; mais la folie maniaque dépressive, la paralysie générale et la folie alcoolique atteignent une proportion assez élevée chez des individus dont les parents sont nés aux États-Unis. THOMA.

564) **Les facteurs étiologiques des Psychoses**, par WILLIAM MABON. *The New-York psychiatrical Society*, 6 janvier 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 8, p. 470, août 1909.

L'auteur a étudié 964 cas d'aliénation mentale au point de vue des causes productrices.

Chez les hommes les causes mentales ne semblent prédominer dans aucun

groupe de folie; cependant, dans les états de dépression, les facteurs mentaux et les facteurs physiques sont équivalents. Chez les femmes les facteurs mentaux prédominent pour la détermination de la folie maniaque dépressive, dans les états de dépression et dans le groupe de la démence précoce. THOMA.

565) **La Base Anatomique des Psychoses,** par CH. LADAME (Bel-Air, Genève). *Rapport présenté à la IIe Réunion de la Société suisse de Neurologie,* Zurich, 7 novembre 1909.

Existe-t-il, comme base anatomique des maladies mentales, des lésions cérébrales typiques, constantes et faciles à démontrer?

Est-il possible d'attribuer la priorité au trouble psychique ou à la lésion organique dans la genèse des psychoses?

C'est à ces deux questions que l'auteur va répondre.

Pendant longtemps, et aujourd'hui encore, on fait des difficultés pour admettre que les psychoses, maladies de l'âme, ont des lésions organiques. Comme de nombreuses observations constatent de plus en plus incontestablement ces lésions, les partisans de l'origine psychique des psychoses revendiquent pour ces affections la priorité des troubles psychiques. C'est un point qui sera examiné dans la seconde partie de ce travail.

Un premier fait à retenir : le cerveau des aliénés atteints de délire aigu et décédés dans l'espace d'une semaine après le début de la maladie, présente des altérations souvent considérables de ses éléments cellulaires, mis en évidence par des méthodes spéciales (Scharlachrot).

Autre fait : les altérations nerveuses produites expérimentalement (rage des laboratoires, fatigue prolongée, divers toxiques) sont constantes et très précoces.

Les recherches des physiologues et en partieulier celles de Gley montrent aussi des modifications dues au fonctionnement du cerveau normal pendant le travail de cet organe.

Ces faits permettent de conclure que tout processus mental normal et pathologique a un corrélatif organique, que ce soit une modification passagère dans le ehimisme cellulaire, un trouble dynamique ou une altération irrémédiable, la mort des éléments cellulaires.

Nous pouvons d'ores et déjà, affirmer qu'il n'y a pas une affection mentale pour laquelle on ait trouvé l'écorce cérébrale indemne de toute altération, celle-ci varie naturellement d'intensité et de localisation.

Les lésions frappent tous les tissus, mais dans certains cas le tissu connectivo-vasculaire est plus particulièrement lésé, tandis que dans d'autres cas c'est la lésion parenchymateuse qui est la plus accentuée.

Ceci correspond aussi aux divisions cliniques de psychoses dites fonctionnelles et psychoses dites organiques.

Il est difficile de faire rentrer certaines formes dans l'un ou l'autre de ces deux groupes; en effet, elles appartiennent à un moment de leur évolution aux psychoses fonctionnelles ou parenchymateuses et plus tard aux psychoses organiques.

La classification des maladies mentales ne peut être que tout ce qu'il y a de plus transitoire tant que les données de l'anatomie pathologique ne seront pas plus avancées.

Nous estimons que la méthode vraie pour arriver à un résultat dans ce domaine, c'est l'étude des altérations cérébrales faite à l'aide des données architectoniques de Brodmann.

Pour cela, il faudra examiner le cerveau des aliénés en entier par la méthode des coupes sériées.

L'étude de l'encéphale des aliénés, par ce procédé seulement, nous révèlera un jour ce qu'en vain on a cherché jusqu'ici dans les petits fragments du cerveau prélevés dans toutes les régions de l'écorce.

Une vue d'ensemble nous fait actuellement défaut, tant pour la pathologie que pour les particularités de constitution individuelles qui président aux différences psychologiques des individus normaux.

L'idée de la localisation possible des lésions dans certaines couches seulement de l'écorce commence à être prise en considération. Citons entre autre le cas de chorée dans lequel Kölpin trouva que la couche granuleuse de l'écorce avait subi un arrêt de développement.

Nous devons cependant avouer que nous savons bien peu de chose encore pour ce qui concerne la lésion précise des différentes psychoses, nous ne connaissons de la vie du cerveau que l'image de sa mort!

2e *Question.* — Qui des deux est primaire de la lésion anatomique ou du tremble psychique?

Pour les uns c'est le trouble psychique, pour les autres c'est la lésion anatomique qui provoque les troubles psychiques.

Les renseignements nous manquent, à notre avis, pour trancher la question dans un sens ou dans l'autre.

Les cas de psychose aiguë eux-mêmes ne peuvent nous fournir la réponse demandée.

Les recherches expérimentales nous montrent bien que les altérations cellulaires sont très prématurées, mais nous ne sommes loin de nous croire en droit de porter strictement ces faits dans le domaine de l'observation psychique de l'homme.

Constatons toutefois que les partisans les plus compétents de la priorité des troubles psychiques (Jung) finissent par admetre un X, une toxine comme cause primaire pour expliquer la genèse des psychoses, de la démence précoce en particulier.

En dépit des apparences donc, ni l'expérimentation, ni l'observation ne fournissent des faits assez nombreux et assez concluants pour qu'il soit scientifiquement possible de considérer l'un ou l'autre des deux facteurs anatomique ou psychique comme le générateur unique des psychoses.

Ch. Ladame.

366) **La Nervosité dans la classe Ouvrière contemporaine** (Die Nervosität der heutigen Arbeiterschaft), par M. Laehr (Berlin). *Allgzeit. f. Psych. u Neurol.*, vol. LXVI, fasc. 1, p. 1, 1909.

Les conditions de la vie et du travail modernes ont des changements très brusques et qui n'atteignent plus, comme dans le temps, certains groupes sociaux, mais la masse entière du peuple; non seulement les esprits d'élite, mais tout le prolétariat nouvellement apparu, aussi la répercussion est intense des désordres produits par le machinisme et l'industrie modernisés.

Ce n'est qu'en connaissant bien les causes de cet état de chose que le médecin pourra faire œuvre utile et surtout une prophylaxie plus appropriée au but.

Ch. Ladame.

SÉMIOLOGIE

567) **Les Lacunes Mentales,** par O. Decroly. *Journal de Neurologie*, n° 8, Bruxelles, 1909.

L'auteur reprend les idées développées déjà antérieurement par lui relatives à la classification des anormaux. Il propose une classification biologique, comprenant quatre groupes : 1° les irréguliers des sens ; 2° les irréguliers du mouvement ; 3° les irréguliers mentaux ; et 4° les irréguliers des sentiments. Chacun de ces groupes offrant à son tour des subdivisions de degré : insuffisance, déviation, perte graduelle....

Decroly justifie sa classification et s'attache particulièrement à la subdivision des insuffisants mentaux. Il les subdivise encore en prenant pour base la hiérarchie des opérations psychiques : réception sensorielle, l'association simple, l'élaboration des jugements, la faculté d'abstraction. Nous sommes donc loin de la trilogie « idiotie, imbécillité, débilité mentale », autant que de la différenciation basée sur l'attention (Sollier), sur la nature des instincts, ou sur une vague symptomatologie psycho-clinique. L'auteur s'éloigne ici de Binet et Simon qui admettent encore comme suffisamment précis les termes idiotie, imbécillité et débilité mentale.

La seconde partie de ce travail est une observation très minutieuse au point de vue psychologique d'un sujet qui, à côté de réelles qualités intellectuelles et morales offre des lacunes énormes, aboutissant à ce résultat, que l'enseignement de la lecture et de l'écriture sont extrêmement difficiles chez lui, — lacunes des plus bizarres et qui demeurent absolument invariables depuis plusieurs années. De pareilles observations psycho-cliniques on doit conclure que ce ne sont pas les mêmes cellules cérébrales qui président à toutes les opérations intellectuelles quelque similaires qu'elles puissent paraître au point de vue psychologique : il existe des « lacunes mentales », de véritables « trous dans le cerveau » — psychologiquement parlant, auxquels répondent vraisemblablement des lacunes cellulaires correspondantes. L'étude des « lacunes mentales » est des plus intéressantes au point de vue psychologique général, et particulièrement en vue de l'amélioration pédagogique des enfants anormaux.

Paul Masoin.

568) **Observations sur les poésies d'un Débile intellectuel,** par Euzière et Caizergues. *Soc. des Sciences méd.* et *Montpellier médical*, 22 août 1909.

On connaît les relations que l'on a établies entre le génie et la névrose d'autre part, les médecins aliénistes ont souvent l'occasion de signaler des productions artistiques chez leurs malades. Les auteurs rapportent quelques poésies médiocres d'un pensionnaire de l'asile et rappellent à ce propos les principaux travaux sur cette question. A. G.

569) **Un cas d'Épuisement spécial,** par Zangger (Zurich). *Communication à la IIe Réunion de la Société suisse de Neurologie*, Zurich, 7 novembre 1909.

Il s'agit d'un jeune Italien de 20 ans qui, dans un accident de tunnel, resta enseveli sous terre pendant dix jours, ayant de l'eau jusqu'aux aisselles, privé de toute nourriture, mais qui pouvait boire l'eau qui l'environnait et qui avait de l'air.

Zangger décrit l'état corporel et psychique du jeune homme 1 jour, 10 jours, et 50 jours après le sauvetage.

Ce cas est intéressant par le refroidissement prolongé et progressif auquel le malade fut exposé dans ce bain d'eau froide, sans aucune nourriture.

Intéressant aussi le fait que les fonctions nerveuses se soient si rapidement réinstallées.

24-36 heures après le sauvetage, les mouvements musculaires furent possibles tandis qu'il y avait des troubles trophiques des téguments, qui finirent par des cicatrices et qui ne guérirent que des semaines après. Il en eut aussi des douleurs intenses pendant les premiers jours, avec sensations de pulsation dans les os et les articulations.

Ce cas est un exemple de la conception actuelle des états d'épuisement, au point de vue psychique : réduction de l'attention, du pouvoir de reproduction, de l'orientation, avec quelque excitation motrice, sans sensation d'anxiété.

Pas de fausses interprétations, pas d'éléments étrangers en un mot.

Ce qui frappe au début, c'est le sentiment de quiétude et de contentement. La simplicité du tableau semble provenir de l'absence d'un composant toxique.

Ch. Ladame.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

570) **Le mal de tête dans la Démence Précoce** (Der Kopfschmerz bei der Dementia praecox), par Tomaschi (Treptow). *Allg. z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 5, p. 778, 1908.

Les conclusions suivantes résument les observations de l'auteur :

Le mal de tête est un symptôme des plus communs dans la démence précoce aussi bien au cours qu'au début de la maladie.

Le mal de tête dans la démence précoce vient à l'appui de la théorie qui admet que la démence précoce est une maladie par auto-intoxication.

Ch. Ladame.

571) **Un cas de Démence Précoce après 40 ans**, par Oeconomakis (d'Athènes). *Zentralblatt f. Nervenheilkunde*, 1909.

Dans le cas relaté dans ce travail, la démence précoce se présente comme une maladie familiale, qui avait atteint deux frères d'une famille à hérédité psychopathique, l'un à l'âge de 40 ans, l'autre, dont l'observation est donnée en détail, après les 40.

Outre le fait bien remarquable, du début de la psychose à un âge tellement avaneé, dans la même famille, est encore à remarquer que, chez ce dernier malade, tout essai d'une ponction lombaire resta toujours sans résultat, et encore, que, au commencement de la psychose, le patient, dont il s'agit, présenta une inclinaison acharnée au *spiritisme*, qui, d'après l'auteur, ne doit être envisagé comme facteur étiologique, mais comme une manifestation morbide de la psychose même, déjà établie.

A.

572) **Étude de Psychologie comparée sur la Capacité Mentale dans des cas de Démence précoce et de Folie alcoolique,** par H.-A. COTTON. *New-York psychiatrical Society*, 3 mars 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 8, p. 480, août 1909.

Le test mis en usage est celui de Kræpelin. Ce sont des additions de nombres d'un seul chiffre faites pendant 5 minutes et continuées après 5 minutes de repos; l'unité des mesures est l'addition. Le compte du nombre des additions montre des différences considérables entre les trois groupes de sujets en expérience : déments précoces, délirants alcooliques et individus normaux. La *fatigue* se produit très vite chez les alcooliques, bien plus vite que chez les normaux; les déments précoces ne se fatiguent pas. Le *repos* est favorable aux alcooliques et aux normaux, il est mauvais pour les déments précoces qui travaillent plus mal après le repos qu'avant. *L'impulsion volontaire* est, chez les déments précoces, extrêmement réduite. THOMA.

573) **A propos du pronostic de la Démence précoce** (Zur Prognosestellung bei der Dementia praecox), par MARIE ZABLOCKA (Zurich). *Allgem. z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 3, p. 318, 1908.

L'auteur utilise les observations médicales de l'asile du Burgholzli, elle a compulsé 647 dossiers de malades qu'elle classe dans le tableau suivant :

	Total.		Hommes.	Femmes.
Hébéphérénie....	* (206) 243 (38 °/₀)	dont	(81) 97 (30 °/₀)	(125) 146 (48 °/₀).
Catatonie........	* (174) 239 (37 °/₀)	—	(119) 162 (42 °/₀)	(55) 77 (25 °/₀).
Dem. paranoïde..	* (135) 165 (25 °/₀)	—	(67) 83 (28 °/₀)	(68) 82 (27 °/₀).

Les chiffres avec * et entre parenthèses sont ceux des cas utilisés pour le présent travail.

Voici un autre tableau qui indique le nombre respectif des déments pour les trois formes de la démence précoce :

	Total.	Hommes.	Femmes.
Hébéphrénie....	119 (58 °/₀)	44 (21 °/₀)	43 (21 °/₀).
Catatonie.......	101 (58 °/₀)	26 (15 °/₀)	47 (27 °/₀).
Dem. paranoïde.	87 (65 °/₀)	22 (16 °/₀)	26 (19 °/₀).

Le 60 °/₀ environ des cas de démence précoce est frappé de démence légère après le premier accès de maladie. Le 18 °/₀ est frappé de démence moyenne et le 22 °/₀ de démence grave.

La forme de la maladie a une certaine influence sur la terminaison du premier accès. Chez les hommes la catatonie a le plus mauvais pronostic, la démence paranoïde le meilleur, l'hébéphrénie tient le milieu.

Chez les femmes la catatonie ne paraît pas si grave.

Il y a un rapport certain entre le mode de début de la maladie et le degré de démence. Les cas insidieux et chroniques ont le plus mauvais pronostic. Par contre, les cas à début aigu peuvent revenir plus facilement au *statu quo ante*, à la santé (en ne considérant que les cas d'asile) :

Début	Démence légére.	Démence moyenne.	Démence grave.
Aigu..........	123 (73 °/₀)	26 (16 °/₀)	19 (11 °/₀)
Moyen.........	25 (76 °/₀)	5 (15 °/₀)	3 (9 °/₀)
Chronique.....	154 (50 °/₀)	59 (19 °/₀)	93 (31 °/₀)

Quant à l'âge, on peut dire que le pronostic est grave quand la maladie débute avant la puberté et après 35 à 45 ans.

L'anisochorie semble assombrir quelque peu le pronostic (!).

Le pronostic ne paraît pas être influencé par l'état corporel antérieur.

Par contre l'état mental antérieur a certainement une importance marquée. Les caractères fermés, rentrés en eux-même ont un mauvais pronostic.

Les gens nerveux ont un pronostic relativement bon.

Le degré de l'intelligence ne semble pas influencer le pronostic.

Les causes occasionnelles que nous signalons ne paraissent pas avoir une influence sur la terminaison de la maladie. CH. LADAME.

574) **L'importance médico-légale de la Démence Précoce** (Die forensische Bedeutung der Dementia praecox), par R. SARTORIUS. *Allgem. z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 4, p. 666, 1908.

Sartorius passe en revue un certain nombre de déments précoces qui entrérent en conflit avec la loi. Sur 831 cas de démence précoce entrés dans les dix dernières annécs de la clinique psychiatrique de Francfort, 41 furent des cas médico-légaux.

Le délit le plus courant est le scandale public, puis par ordre de fréquence, le vol, la mendicité, coups et blessures, escroqueries, faux, désertion, attentat aux mœurs, assassinat, prostitution.

On voit, dit l'auteur, l'importance de plus en plus grande que joue la démence au point de vue légal, son rôle augmente aussi par le fait qu'on la diagnostique mieux; les formes démentes simples forment le gros du contingent des vagabonds, qui, comme récidivistes, sont une grande plaie pour la société.

CH. LADAME.

575) **Les Ictus Amnésiques dans les Démences Organiques,** par R. BENON. *Annales médico-psychologiques,* an LXVII, n° 2, p. 207, mars-avril 1909.

Les ictus amnésiques au cours des démences paraissent plus fréquents que dans la paralysie générale. L'auteur en rapporte ici 4 observations.

La première concerne un homme de 49 ans qui eut des ictus amnésiques, puis plus tard des ictus apoplectiques. Actuellement ce malade, dont les facultés mentales sont affaiblies, a conscience de sa situation et il présente en permanence une amnésie rétro-antérograde diffuse peu profonde; les ictus amnésiques ont été prodromiques des lésions organiques du cerveau.

La deuxième observation se rapporte à une femme âgée de 71 ans qui a présenté des ictus amnésiques répétés 10 ans après quelques ictus apoplectiques. La troisième et la quatrième observation concernent des femmes ayant dépassé l'âge de 80 ans qui firent des fugues amnésiques.

D'après l'auteur ces ictus amnésiques, ainsi qu'il en est chez les paralytiques généraux, paraissent comme des épisodes aigus du début ou de la première période des états démentiels « organiques ». Ils sont importants à connaître au point de vue médico-légal, étant donné le retour du sujet à son état antérieur ou à un état voisin de cet état antérieur pendant un temps plus ou moins long.

FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

576) **A propos de la Psychologie pathologique et de la position clinique des états d'Obsession** (Zur Psychopathologie u. klinischer Stellung der Zwansnustände), par SKLIAR (Tambow). *Allgem. zeit. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXVI, fasc. 2, p. 278, 1909.

L'absence d'un élément émotif est caractéristique pour l'obsession (que ce

soient des représentations, des groupes de représentations, des actions, des inhibitions, des affects ou états émotifs.)

L'obsédé a une conscience nette de son état, il a en outre le sentiment d'obsesssion, il est conscient. Les actes obsessifs se distinguent des actes impulsifs par ce fait que les derniers sont provoqués par de violents sentiments, tandis que les autres manquent absolument de tout sentiment. L'idée d'obsession se distingue pareillement des idées dominantes par le fait que le malade a la conscience nette de leur nature, tandis qu'il croit fermement à la réalité des autres. Dans le cas d'obsession, les représentations ne sont pas faussées, elles sont perçues normalement, tandis que les représentations sont faussées pour les autres groupes.

L'obsédé sent son obsession. L'auteur cherche à expliquer comme suit la conscience que les obsédés ont leur état : ces individus sont pleinement conscients et ont leurs processus psychiques intacts, mais d'un autre côté, ils ont des affects purement mécaniques, ils font des actes mécanisés qui n'ont pas de base dans le domaine des sentiments, c'est pourquoi ces actes leurs paraissent étrangers à leur personne; ils paraissent imposés, forcés.

Cependant, bien que l'obsession n'ait pas d'affect, elle a ses racines dans la sphère des sentiments, et non pas dans celle de l'intellect ou de la volonté.

Mais l'affect qui appelle ces obsessions se perd et plus tard il ne reste que les phénomènes mécaniques.

Skliar sépare totalement les phobies des obsessions, il les range dans les états crépusculaires. Ces phobies ont l'allure d'un état crépusculaire, seulement chez les psychopathes. Un affect violent appelle une phobie qui favorisera l'apparition d'idées délirantes!

Cliniquement, il faut admettre une forme nosographique spéciale pour les obsessions; l'auteur en fait 3 groupes :

a) Psychose où les obsessions sont essentiellement des obsessions-actes ou inhibitions.

b) Psychoses où les obsessions sont surtout du domaine de l'intelligence, folie du doute, athomanie, etc.

c) Psychoses où les obsessions sont essentiellement du domaine affectif.

Ch. Ladame.

577) **De la « Pseugologie phantastique » dans la Folie des Dégénérés** (Ueber die phantastische Form des degenerativen Irresein), par B. Risch (Eichberg). *Allg. z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 4, p. 576-639, 1908.

Parmi les nombreux malades qu'il a observé, Risch cite les observations médicales de 5 malades, pour lesquels il a fait un rapport médico-légal. Il ressort avec évidence de l'étude de ces malades, que la tendance à confabuler est absolument irrésistible et ne peut être dominée ni contenue par l'effort de la volonté. Ces malades sont tous porteurs de signes de dégénérescence. Ils frappent avant tout par leur tendance à faire de la « fantaisie » et à jouer les rôles des héros imaginés. Ce sont des poètes incapables de créer au sens réel du mot. Ils présentent tous une faiblesse ou mieux, un obscurcissement du jugement et une certaine forme de trouble de la mémoire qui consiste en contradictions dans les éditions successives du même récit et que Risch considère comme caractéristique du genre. Tous ont une direction égocentrique de leur façon de penser, ils ont une diminution de l'attention. Ils ont une impulsion à broder, mais ce qui

frappe, ils veulent tous jouer le rôle de leurs héros, et leurs héros ne sont que grands personnages le plus souvent.

Parmi ces malades, il y a souvent des gens intelligents ; ils sont très instables et très irritables en général.

Puis l'auteur cherche à établir le diagnostic différentiel entre le menteur normal et le menteur pathologique.

Le menteur pathologique ment la plupart du temps sans but, il se refuse à tout motif plausible, l'impulsion est irrésistible ; il lui est la plupart du temps impossible de distinguer le vrai du faux ; découvert, le menteur pathologique continue à mentir envers et contre tous.

L'auteur cherche aussi à établir par les mêmes arguments la distinction, le pseudologiste de l'hystérique, du simulant, du maniaque, etc.

Les cas de pseudologie fantastique sont importants au point de vue médico-légal, car ces malades entrent fréquemment en conflit avec la loi et finissent, après de nombreuses récidives, par terminer leurs jours en prison.

Ch. Ladame

OUVRAGES REÇUS

Agostini, *La mente et l'opera di Cesare Lombroso*. Perugia, tipografia Perugina già Santucci, 1909.

Agostini, *Emianestesia sensitivo-sensoriale ed enuresi, in un caso di isterico traumatico*. Annali del Manicomio Prov. di Perugia, 1909, an III, fasc. 2-3.

Antonini, *Commemorazione di Cesare Lombroso*. Tipografia Arturo Bosetti, Udine, 1909.

Apelt, *Zum Werte der Phase I (Globulin-Reaktion) für die Diagnose in der Neurologie*. Archiv für Psychiatrie, 1909, Bd. 46, h. 1.

Apelt, *Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis auf Vermehrung dar Zellelemente und Eiweisskorper bei Trypanosomiasis der Hunde*. Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, n° 44.

Baccelli, *Nuove ricerche sul potere riduttore delle urine nei malati di mente*. Archivio di Psichiatria ecc. Il Manicomio, 1909, n°s 1-2.

Bassoe, *Peculiar displacement of the bulb (Chiari's malformation) in a case of spina bifida thoracicolumbalis*. Transactions of the Chicago Pathological Society, août 1909.

Boigey, *Ateliers de travaux publics et détenus militaires*. Maloine, éditeur, Paris, 1910.

Bono, *Un caso intermedio fra la malattia d'Erb-Charcot e la sclerosi laterale amotrofica*. Il Policlinico, 1909, vol. XVI, 16.

Church, *Pituitary tumor in its surgical relations*. Journal American Medical Association, 10 juillet 1909, p. 97.

Collins et Sachs, *The value of the Wassermann reaction in cardiac and vascular disease*. American Journal of the medical Sciences, septembre 1909.

Debray, *Syphilis conceptionnelle ignorée. Paralysie générale*. Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique, 1909, n°s 146-147.

Destot, *Affections douloureuses de l'estomac. Hyperchlorhydrie, fermentations intestinales*. Lyon Médical, 1909, n° 49.

Donaldson, *On the relation of the body length to the body weight and to the weight of the brain and of the spinal cord in the albino rat (mus norvegicus var. albus).* Journal of Comparative Neurology, mai 1909, n° 2.

Donath, *Der Wert des Chlorcalciums in der Behandlung der Epilepsie.* Epilepsia, 1909, p. 141.

Donath, *Die Behandlung der progressiven allgemeinen Paralyse mittels Nukleininjektionen* Wiener klinische Wochenschrift, 1909, n° 38.

Giovanni (A. de), *Commento sopra un caso di cardiopatia secondo l'indirizzo morfologico.* Lavori dell' Istituto di Clinica medica generale della R Università di Padova, vol. IV, 1909.

Hoffmann, *Direkte neuro-myotonische und paradoxe galvanische Reaktion in einem Fall von Hemispasmus facialis (Kleinhirn-Bruekenwinkeltumor).* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1909, p 137.

Hoffmann, *Ueber eine Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta in der Umgebung Heidelbergs im Sommer und Herbst 1908 und bemerkenswerte Beobachtungen aus früheren Jahren.* Deutsehe Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1909, p. 146.

Jaugeas, *Les rayons de Rœntgen dans le diagnostic et le traitement des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie.* Thèse de Paris, 1909.

Joffroy et Mignot, *La paralysie générale.* Doin, édit., Paris, 1910.

Ladame, *Causes et prophylaxie des maladies mentales.* 4e Rapport de la Société genevoise de Patronage des aliénés, Genève, 1909.

Lafon et Bonnet, *Nystagmus volontaire.* Recueil d'ophtalmologie, 1909.

Lhermitte et Schaeffer, *Les phénomènes réactionnels du ramollissement cérébral aseptique. Leurs caractères différentiels d'avec l'encéphalite compliquée de ramollissement.* Semaine médicale, 19 janvier 1910.

Mac-Auliffe, *L'oreille et ses stigmates dits de dégénérescence.* La Clinique, 1909.

Messedaglia, *Studi sull' acromegalia.* Lavori dell' Istituto di Cliniea medica generale della R. Università di Padova, vol. IV, 1909.

Mondio, *Le psicopatie nella città e provinciale di Messina.* Archivio di Psichiatria, Il Manicomio, 1909, nos 1-2.

Padovani, *A proposito del nuovo regolamento sui manicomi e sugli alienati.* Giornale di Psichiatria elinica e Teeniea manicomiale, fasc. 1-2, 1909.

Pagnier, *Le vagabond. Ses origines, ses formes. La lutte contre le vagabondage.* Vigot, édit., Paris, 1910.

Patrick, *Seventy-five cases of trifacial neuralgia treated by deep infections of alcohol.* The Journal of the Amerieam Medical Association, 11 décembre 1909, p. 1987.

Petren, *Exercice méthodique dans les maladies organiques du système nerveux (sauf le tabes).* Archives de Neurologie, août 1909.

Pighini (Giacomo), *Un caso di microcefalia pura.* Rivista sperimentale de Freniatria, 1909, fasc. 2-3, p. 122.

Pighini (Giacomo), *Sulle precipitazioni della sostanza nervosa sotto forma reticolare (in riposta a Lugaro e Todde).* Rivista sperimentale di freniatria, 1909, fasc. 2-3, p. 424.

Pighini, *Cholestérine et réaction de Wassermann.* Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1909, p 775.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 10 mars 1910

Présidence de M. SOUQUES.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Inégalité de répartition des paraplégies sensitives dans les lésions transverses de la moelle, par M. André-Thomas.

Il est généralement admis que dans les lésions transverses de la moelle épinière, les troubles de la sensibilité cutanée affectent une disposition paraplégique, c'est-à-dire qu'ils sont uniformément répartis sur les territoires innervés par les segments médullaires sous-jacents à la lésion, et que la limite supérieure correspond à la distribution des racines comprises dans la lésion.

A la dernière séance de la Société de Neurologie (10 février 1910), MM. Babinski, Barré et Jarkowski ont apporté plusieurs observations de paraplégie spasmodique dans lesquelles la paraplégie sensitive n'affecte pas au même degré toutes les zones radiculaires; les plus inférieures, c'est-à-dire les zones radiculaires sacrées, peuvent être complètement épargnées.

Nous avons rappelé à ce propos une observation personnelle, dans laquelle les troubles de la sensibilité respectaient certains territoires cutanés. Nous avons mentionné également une observation publiée récemment dans le *Neurologisches Centralblatt*, par Édward Schwarz (15 février 1909, n° 4) et particulièrement intéressante à ce point de vue : il s'agit d'une plaie de la moelle par coup de couteau au niveau du XIIe segment dorsal; du côté de la lésion, les troubles de la sensibilité occupaient le territoire de la XIIe racine dorsale et empiétaient légèrement vers celui de Ire racine lombaire; du côté

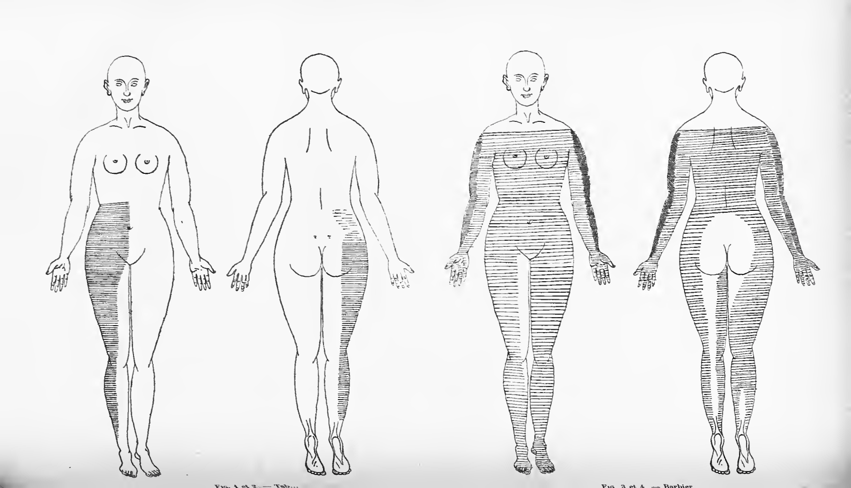


Fig. 1 et 2. — Tab...

Fig. 3 et 4. — Barbier

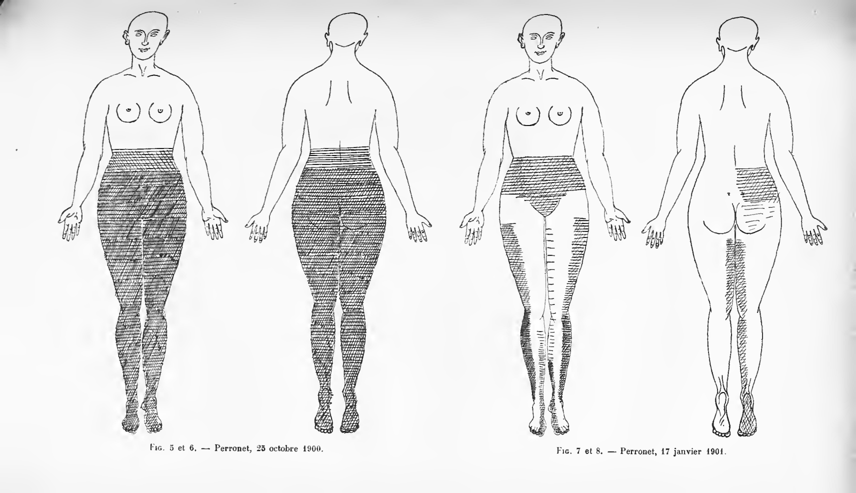


Fig. 5 et 6. — Perronet, 25 octobre 1900.

Fig. 7 et 8. — Perronet, 17 janvier 1901.

opposé, l'anesthésie (dissociée) occupait le territoire de la Ve racine lombaire et de la Ire racine sacrée. Les autres territoires radiculaires étaient respectés.

Depuis cette séance, j'ai passé en revue mes observations personnelles; outre celle que j'ai déjà signalée, j'en ai trouvé trois autres qui peuvent rentrer dans la catégorie de celles qui ont été présentées par MM. Babinski, Barré et Jarkowski. Toutes ces observations ont été suivies d'autopsie et l'examen histologique a permis d'apprécier la nature et l'étendue des lésions.

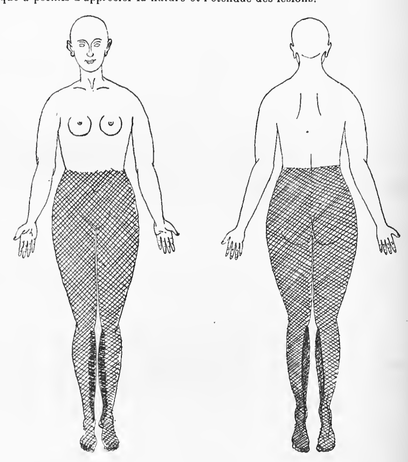


Fig. 9 et 10. — Mangin.

Observation I. — Cette observation a été publiée déjà dans deux travaux. (*Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire. Société de Neurologie, 1er décembre 1904. — Examen anatomique du nerf sciatique dans un cas de névralgie sciatique, Société de Neurologie, 12 janvier 1905*). Elle concerne une femme âgée de 58 ans, hospitalisée à la Salpêtrière dans le service du professeur Dejerine, atteinte à la fois de troubles de l'équilibration et de troubles de la motilité des membres, expliqués en grande partie par des lésions bulbaires et en partie aussi par une lésion médullaire. Il existait en outre une névralgie sciatique du côté droit avec les points de Valleix et le signe de Lasègue. Le membre inférieur droit était très affaibli et légèrement atrophié : l'atrophie plus marquée sur la fesse : « Il existait encore un fait intéressant... c'est la topographie des troubles de la sensibilité qui étaient prédominants sur la face externe du membre inférieur et se rapprochaient très nettement de la topographie radiculaire. Cependant les troubles de la sensibilité remontaient assez haut sur l'abdomen et sur le tronc, et pouvaient être

expliqués différemment (c'est-à-dire autrement que par la névralgie sciatique) par la coexistence d'une lésion de la moelle du côté opposé. »

L'examen histologique démontra l'existence d'une lésion sur le nerf sciatique : il était compris dans une gaine conjonctive très épaisse, au niveau du tiers moyen de la cuisse. Les racines lombaires et sacrées (coupées en série) n'étaient nullement altérées. — La moelle était aplatie au niveau de la II° racine dorsale, et les coupes pratiquées dans cette région montraient un foyer de méningomyélite récent, prédominant sur le côté gauche. (Cette coupe est figurée à la page 301 de notre article du traité de médecine Gilbert-Thoinot, en collaboration avec le professeur Dejerine, 1909.)

Comme l'indique le schéma (*fig.* 1 et 2), les troubles de la sensibilité à la piqûre affectent surtout la face externe du membre inférieur droit et siègent par conséquent sur le côté opposé à la lésion. (C'est une ébauche de syndrome de Brown-Séquard.) Un peu plus haut, ils atteignent la ligne médiane, dans les territoires correspondants en avant et en arrière à L^1 L^2, D^{12}, ^{11}, ^{10}, ^{9}... et ne remontent guère au-dessus. La pointe de l'aiguille n'est sentie dans toute cette zone que comme un simple contact. La sensibilité était donc très nettement dissociée.

Observation II. — Cette malade, âgée de 41 ans, a été observée dans le service du professeur Dejerine, à la Salpêtrière. Il s'agit d'une compression de la moelle au niveau de la V° racine cervicale gauche, par un fibrome développé latéralement sur la face interne de la dure-mère (les schémas de sensibilité (p. 230) et la photographie de la lésion (page 231) sont reproduits également dans notre traité des maladies de la moelle épinière).

La compression radiculaire précéda la compression médullaire. Au début, l'anesthésie à topographie radiculaire est exclusivement distribuée sur le bord externe du bras et de l'avant-bras gauche, c'est-à-dire dans le domaine de la V° racine cervicale.

Plus tard une zone d'anesthésie semblable est apparue sur le membre supérieur droit, mais en même temps on constatait des troubles de la sensibilité dans tous les territoires cutanés innervés par les racines sous-jacentes à la V° racine cervicale.

Cependant en revoyant l'observation, j'ai trouvé un schéma de sensibilité qui montre qu'à un moment donné certaines zones ont été épargnées par l'anesthésie sur les membres inférieurs, correspondant en arrière et à gauche à S^2, S^3, S^4, mais aussi, partiellement à S^1 et L^5; à droite, partiellement à S^3 et S^4, partiellement à S^1 L^5, L^2 et L^4. De ce côté, la topographie radiculaire de la zone épargnée est moins nette; mais les territoires respectés ont une disposition en bandes longitudinales (*fig.* 3 et 4).

Observation III. — Ici, la paraplégie spasmodique des membres inférieurs est due à un angiome de la dure-mère développé au niveau du VIII° segment dorsal. La moelle est complètement aplatie et réduite à l'épaisseur d'une feuille de carton. Sur les coupes elle se montre réduite à quelques fibres nerveuses extrêmement rares au niveau de la lésion.

La malade, âgée de 54 ans, a ressenti les premiers symptômes en 1899; elle est entrée peu de temps après dans le service du professeur Dejerine, à la Salpêtrière, où elle est morte au mois de juillet 1906.

Dès le mois de janvier 1901, l'anesthésie à la piqûre et au tact était complètement abolie au-dessous d'une ligne passant par la région sus-ombilicale (*fig.* 5 et 6); l'hypoesthésie remontait à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Quelques mois auparavant, en octobre 1900, les troubles de la sensibilité à la figure et au tact étaient distribués comme l'indique le schéma ci-joint (*fig.* 7 et 8) avec des nuances correspondant aux degrés de l'anesthésie; ils étaient inégalement répartis suivant des bandes longitudinales, parallèles à l'axe du membre inférieur.

Observation IV. — C'est encore une malade du service du professeur Dejerine, âgée de 60 ans. Compression de la moelle au niveau de la VIII° racine dorsale, par une pachyméningite cancéreuse, ayant pris son point de départ dans la colonne vertébrale. La moelle est aplatie à ce niveau et il existe des lésions ayant entraîné des dégénérescences.

Cliniquement la maladie avait évolué sous la forme de paraplégie douloureuse, douleurs en ceinture avec paraplégie spasmodique. Le schéma de sensibilité (*fig.* 9 et 10) relevé quelques jours avant la mort, montre que l'anesthésie atteignait son maximum sur deux bandes longitudinales occupant la face interne des jambes.

De ces quatre observations on peut conclure que tout en affectant dans leur ensemble une forme paraplégique, les troubles de la sensibilité occasionnés par les lésions transverses de la moelle ne sont pas toujours également répartis sur

tout le territoire paraplégié; ils respectent des zones plus ou moins vastes, disposées en bandes longitudinales, répondant assez exactement dans certains cas à des zones radiculaires. Les zones anesthésiques ne le sont pas toutes au même degré, et les différences peuvent affecter également une disposition en bandes longitudinales, rappelant la distribution des zones radiculaires. Enfin la limite supérieure de l'anesthésie *(observation I)* ne correspond pas toujours très exactement à celle de la lésion.

Cette intégrité de certaines zones peut être observée pendant une période variable de l'évolution, puis disparaître à une période avancée. Elle dépend à la fois de la répartition et de l'extension progressive des lésions.

M. Alquier. — Les faits que vient de rapporter M. André-Thomas présentent un intérêt pratique qui est le suivant. Lorsque, dans un mal de Pott ou de tumeur intra-rachidienne, on cherche à déterminer si la compression atteint les racines ou la moelle, la constatation d'une zone d'anesthésie à topographie radiculaire, avec sensibilité intacte au-dessus et au-dessous, est volontiers interprétée comme indiquant une lésion radiculaire : M. André-Thomas vient de nous dire qu'il peut, en pareil cas, s'agir d'une lésion de la moelle.

Je voudrais ajouter un mot, au sujet des variations que peut présenter la topographie des anesthésies dans les compressions de la moelle : lorsqu'il s'agit du mal de Pott sans signes rachidiens en particulier, et que le médecin est appelé pour les douleurs névralgiformes du début, son diagnostic est souvent égaré par ce fait que l'anesthésie constatée peut présenter une topographie ne répondant à aucune distribution anatomique; en plaques ou zones plus ou moins régulières, on est alors porté à diagnostiquer une nécrose. Mais, plus tard, par suite des progrès de la maladie, l'anesthésie se complète et prend la topographie radiculaire ou bien occupe toute la partie inférieure du corps, avec limite supérieure horizontale. Pareil fait peut se rencontrer dans d'autres affections, telles que le tabes, par exemple; il faut bien connaître ces variations et se rappeler que dans les myélopathies l'anesthésie peut, tout d'abord, être irrégulière et n'acquérir qu'ensuite sa topographie définitive. .

II. Chorée persistante peut-être congénitale. Signes de perturbation du faisceau pyramidal, par M. André-Thomas. (Présentation du malade.)

Cet enfant, âgé de 9 ans et demi, présente une instabilité continuelle, il est incapable de rester immobile : la tête, le corps ou les membres sont parcourus sans cesse par des contractions musculaires qui passent de l'un à l'autre, sans aucune régularité dans leur succession. Ces contractions sont plus fréquentes aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, où elles sont plutôt rares; elles prédominent dans le membre supérieur droit. Au cou, elles affectent particulièrement le trapèze et le sternocléido-mastoïdien gauche; d'ailleurs au repos, la tête est légèrement inclinée à gauche, le menton orienté à droite, le trapéze gauche est toujours dans un état de tonicité plus accentué que le droit. Aux membres supérieurs, les épaules s'élèvent brusquement, ou bien l'avant-bras s'étend sur le bras, la main se ferme et tout le membre se met en rotation interne. Les muscles pectoraux sont le siège de secousses semblables : les muscles de l'abdomen, aussi bien les droits antérieurs que les obliques et les tranverses sont également très affectés. La face participe plus rarement à cette agitation musculaire.

Les déplacements dus à ces contractions se produisent brusquement, mais ils sont presque toujours de faible amplitude; ils disparaissent quelquefois de même,

plus souvent cependant avec plus de lenteur. Ils ne sont nullement comparables aux grands mouvements gesticulatoires des choréiques, aux mouvements coordonnés des tiqueurs, aux impulsions violentes des myocloniques. Les contractions musculaires qui les déterminent ont le caractère de convulsions toniques ou cloniques, ou mieux clonicotoniques; elles débutent souvent par une secousse clonique qui devient presque aussitôt tonique, ou bien elles sont toniques d'emblée. Elles disparaissent pendant le sommeil. Elles sont tout à fait analogues à celles que l'on observe chez les choréiques, dans les intervalles des grands mouvements gesticulatoires, et c'est pourquoi je considère cet enfant comme atteint de chorée, mais d'une chorée très spéciale par son évolution.

Né avant terme (à 7 mois et demi) de parents apparemment sains, et sans tare héréditaire, cet enfant n'a parlé et marché qu'à l'âge de 4 ans. Il a trois frères et sœurs bien constitués ; la mère n'a pas fait de fausse couche. Il n'a jamais eu de convulsions.

Il a eu beaucoup de peine pour apprendre à marcher : la marche et même la station n'étaient possibles au début qu'à la condition que les mains fussent appuyées sur les genoux, comme s'il avait eu, dit la mère, une faiblesse dans les reins. De même la parole fut très longtemps défectueuse, et elle l'est encore actuellement : l'enfant bégayait par intermittences, la voix était nasonnée, la parole mal articulée et peu compréhensible.

Les premières années ont été marquées par un certain nombre d'accidents pathologiques : des bronchites à répétition reparaissant au moment des éruptions dentaires, la coqueluche à l'âge de 18 mois; presque simultanément la rougeole; enfin des fréquents accès de fièvre durant trois ou quatre jours, revenant à des intervalles variés et restés inexpliqués.

La mère ne peut préciser l'époque à laquelle ont débuté les accidents qui nous occupent; elle n'en a été réellement frappée que lorsque l'enfant a fait ses premiers pas, c'est-à-dire à l'âge de 4 ans. Lorsqu'elle le présenta à l'école, à 6 ans et demi, l'attention du maître d'école fut immédiatement attirée par cette instabilité.

Cet enfant est gaucher : dès les premières années il ne voulait rien prendre ni rien garder de la main droite : quand on lui mettait un gâteau dans cette main, il le prenait immédiatement avec la main gauche. Il commença à écrire il y a un peu plus de deux ans, pendant un séjour qu'il fit à la campagne, en dehors de sa famille : il prit d'emblée la plume de la main gauche, et continua jusqu'au moment où il rentra dans sa famille, qui lui fit perdre cette habitude; il se mit alors à écrire de la main droite. Il prend son verre, sa cuillère, sa fourchette de la main gauche. Je signale seulement, en passant, que son père est ambidextre et se sert aussi bien de sa main gauche que de sa main droite : un de ses oncles paternels est très nettement gaucher.

L'examen ne révèle ni asymétrie faciale, ni asymétrie des membres; peut-être cependant la masse du quadriceps fémoral paraît-elle un peu plus développée à droite qu'à gauche. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, la tête est un peu inclinée à gauche et le menton dirigé à droite : la tonicité du trapèze gauche est nettement plus exagérée que celle du droit, il est presque impossible d'obtenir sa résolution complète. La colonne vertébrale est légèrement déviée, et la convexité de la scoliose dorsale supérieure est dirigée à droite.

La force musculaire est égale des deux côtés pour les membres supérieurs et inférieurs; il n'existe pas de différence dans la résistance aux mouvements passifs.

La main droite est mise plus facilement au contact de l'épaule, que celle du côté gauche; de même à droite les doigts sont rapprochés plus aisément de la face dorsale de l'avant-bras que ceux du côté gauche. Le genou droit est ramené au contact de l'abdomen, tandis que du côté gauche il reste entre les deux un petit écart. Par conséquent il existe une hypotonie plus marquée pour tout le côté droit.

Bien qu'il n'existe aucune trace de paralysie, la motilité des membres droits n'est pas absolument intacte. Les mouvements du membre supérieur ne sont pas à proprement parler incoordonnés, mais ils sont moins habiles que ceux du côté gauche. Ils sont un peu plus brusques : ainsi quand les mains passent de la supination à la pronation, la main droite tend à dépasser le but. La diadococinésie est moins parfaite à droite qu'à gauche. Lorsque l'enfant porte un verre à sa bouche avec la main droite, le coude s'élève beaucoup plus que s'il exécute le même mouvement avec la main gauche. Les syncinésies du membre supérieur droit sont plus nettes pendant les mouvements du membre supérieur gauche qu'inversement.

De même, les mouvements du membre inférieur droit manquent un peu de mesure : pendant la marche, la jambe droite traîne, elle s'étend moins lorsque le pied repose sur le sol : pendant la course elle se jette légèrement en dehors. Le soulier droit s'use beaucoup plus vite que le gauche et davantage sur le bord interne. La mère raconte qu'il y a deux ans, il faisait des chutes fréquentes en marchant ou en courant.

Le réflexe patellaire est légèrement plus fort à droite ; mais ce qui est plus important, c'est que le réflexe cutané plantaire se fait très nettement en extension pour les deux côtés, par conséquent il existe un signe de Babinski bilatéral. Pas de différence pour les réflexes cutanés abdominaux et les réflexes tendineux des membres supérieurs. Pas de signe d'Oppenheim, ni de Schaeffer. Sensibilité normale.

Rien à la face ni aux yeux. Réflexes pupillaires normaux. Sphincters intacts. Pas d'incontinence nocturne. Il est devenu propre très jeune, avant d'avoir un an.

La parole est encore assez mal articulée, il bredouille : la voix est sourde et légèrement nasonnée.

L'intelligence s'est développée tardivement comme la parole et la marche. Il sait lire et écrire ; il est capable d'écrire sous dictée, mais l'écriture est très irrégulière à cause des secousses qui se produisent dans le membre supérieur droit. Il ne sait lire couramment que depuis deux ans. La mémoire est bonne, il apprend assez facilement par cœur. Par contre l'attention est très faible, et se fixe difficilement : pour faire une copie de quelques lignes il s'interrompra dix ou quinze fois; il change sans cesse d'occupation, il ne peut rester longtemps à la même place. La mobilité mentale doit être mise en parallèle avec l'agitation motrice. Il est assez irritable, désobéissant, paresseux, étourdi. Ses sentiments affectifs sont au contraire très bien développés.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un enfant dont l'agitation motrice ne saurait être étiquetée autrement que sous le nom de chorée; il présente en outre, avec un signe de Babinski bilatéral, quelques petits signes qui sont localisés dans le côté droit et qui appartiennent à la symptomatologie de certaines hémiplégies infantiles (hypotonie, dysmétrie, diadoconinésie, troubles de la marche).

La chorée, de même que le déséquilibre mental, nous paraît devoir être rapprochée des signes de lésion organique que nous avons découvert chez ce

petit malade. Nous avons déjà eu l'occasion d'attirer l'attention sur la présence de ces symptômes dans la chorée de Sydenham. Les uns et les autres doivent être mis sur le compte d'une encéphalopathie. S'agit-il ici d'une encéphalopathie de la première enfance ou d'une encéphalopathie congénitale : le problème est difficile à résoudre : cependant le retard de la parole, de la marche, du développement intellectuel, la naissance avant terme, plaident peut-être davantage en faveur de la deuxième hypothèse. Cet enfant n'a jamais souffert de rhumatisme articulaire aigu et l'auscultation ne révèle aucun signe d'affection cardiaque : il se serait plaint, il y a trois ans, de quelques douleurs fugaces dans les genoux, mais l'instabilité remontait à une époque antérieure.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse de chorée acquise ou congénitale, le double fait qui nous paraît particulièrement intéressant, c'est que sa nature organique est démontrée par la coexistence de signes qui appartiennent aux maladies organiques du système nerveux, et que l'instabilité motrice consiste exclusivement en secousses clonicotoniques, sur lesquelles j'ai déjà insisté dans plusieurs communications antérieures (1) à propos de la chorée de Sydenham, et qui me paraissent être un des signes fondamentaux de la chorée organique. Ce sont ces secousses que M. Claude a signalées également chez deux malades, comme reliquat d'une chorée de Sydenham remontant à plusieurs années. Comme je l'ai déjà fait remarquer, elles sont comparables aux décharges de l'épilepsie jacksonienne, dont elles diffèrent par l'absence de répétition en série et par leur apparition à l'état isolé.

M. Henry Meige. — Les mouvements nerveux du petit malade présenté par M. Thomas ne ressemblent guère aux mouvements choréiques; ils rappellent plutôt les secousses dites myocloniques. Je ne crois pas non plus qu'on puisse les assimiler à des tics.

Dans le cas actuel, comme dans beaucoup de cas de chorée, il est tout à fait légitime d'incriminer une lésion irritative des centres nerveux. Je suis pour ma part très porté à admettre qu'un grand nombre de ces agitations motrices, — de ces « mouvements nerveux », pour employer à dessein un terme très général, — que l'on observe chez les enfants, sont en corrélation avec des encéphalopathies frustes, ou avec des accidents d'évolution survenant dans le développement des connexions psycho-motrices.

Il est important de remarquer que les mouvements nerveux en question sont toujours prédominants d'un côté du corps, et même il n'est pas rare que leur localisation soit franchement unilatérale.

On peut faire la même remarque chez les tiqueurs. Dans la majorité des cas, (je ne dis pas dans tous), les tics frappent de préférence une moitié du corps; quelquefois même ils sont nettement systématisés sous forme dimidiée. J'ai constaté aussi fréquemment chez les tiqueurs l'existence d'une inhabileté prédominant dans le côté où les tics sont plus accentués, ainsi qu'une disposition particulière des membres de ce côté à adopter des attitudes, qui ne sont pas sans analogie avec celles que l'on observe dans les encéphalopathies infantiles.

Pour ce qui est de l'état mental du petit malade de M. Thomas, il ne me paraît pas différer de celui des petits choréiques, des petits tiqueurs, et d'une façon générale de tous les enfants « dits nerveux »; ceux-ci sont tous légers, versatiles, instables, et peuvent demeurer tels malgré les progrès de l'âge. C'est

(1) *Société de Neurologie*, 3 juin 1909 et *Congrès de Nantes*, 1909.

pourquoi j'ai proposé de désigner cet état psychique sous le nom d'*infantilisme mental.*

J. Babinski. — Je suis heureux d'entendre M. Thomas relater des faits qui confirment ceux que j'ai rapportés moi-même autrefois et émettre sur la nature de la chorée de Sydenham une opinion conforme à celle que j'ai soutenue. Je dois dire cependant que si « la flexion combinée de la cuisse et du tronc » m'a paru assez commune dans la chorée, quand celle-ci prédomine dans un côté du corps, le signe de l'orteil, noté dans cette affection pour la première fois par Charpentier me semble un phénomène rare : je ne l'ai noté que d'une manière exceptionnelle quoique, depuis bien des années, je l'aie cherché systématiquement dans tous les cas de chorée soumis à mon examen.

M. Raymond. — Pour ma part, je ne suis pas convaincu que le jeune malade présenté par M. Thomas soit atteint de chorée de Sydenham, de la chorée d'évolution ; les mouvements que présente l'enfant me paraissent surtout athétosiformes ; mais je partage son opinion quand il dit que la chorée est une maladie organique. De temps à autre, à la Salpêtrière, nous avons trouvé le signe de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin. Dans tous les cas, je tiens à faire remarquer que, dans la danse de Saint-Guy, il y a, le plus souvent, un trouble mental qui précède, très nettement, les troubles moteurs, une sorte de retour en arrière de l'intelligence.

III. Syndrome d'hypertension cérébrale très amélioré par la trépanation décompressive, par MM. Scheffer et de Martel.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, entrée dans le service de M. le professeur Raymond pour un syndrôme d'hypertension très net avec céphalée, vomissements, œdème de la papille. Absence de troubles moteurs, sensibilité normale, réflexes normaux.

Au bout de quelque temps les symptômes s'aggravèrent encore et la malade devint gâteuse et tomba dans le coma. Elle fut alors passée en chirurgie dans le service de M. le professeur Segond où le docteur de Martel la trépana.

Un large volet osseux fut taillé dans la région pariétale et la dure-mère ne fut pas incisée.

Quelque temps après l'intervention, la malade sortait de l'hôpital complètement guérie. La guérison persiste depuis sept mois.

J. Babinski. — Ordinairement, la craniectomie sans incision de la dure-mère ne suffit pas à faire disparaître la stase papillaire. Cela est possible cependant et doit se réaliser surtout dans les cas d'ouverture très large pareille à celle que M. de Martel a pratiquée chez la malade qu'il présente. Quand la craniectomie a simplement pour but de décomprimer l'encéphale, il semble donc indiqué de suivre l'état du fond de l'œil, après le premier temps de l'opération, de se contenter de cette intervention si l'œdème papillaire disparaît et de n'inciser la dure-mère que dans le cas contraire.

M. Raymond. — Je tiens à souligner le résultat, vraiment merveilleux, obtenu par M. Martel, chez le malade de mon service qui vient de vous être présenté. Toutes les fois que j'ai des signes certains de l'existence d'une tumeur cérébrale,

avec papillite accentuée et qui progresse, je fais pratiquer la craniectomie, même en l'absence de tout symptôme positif de localisation.

IV. Présentation d'un parkinsonnien traité depuis 5 ans par la « scopolamine », par M. GUSTAVE ROUSSY.

La discussion qui suivit, dans la précédente séance de la Société, la communication que nous faisions avec M. Clunet sur l'état des parathyroïdes et l'effet de l'opothérapie parathyroïdienne chez les parkinsonniens m'a incité à vous présenter aujourd'hui le malade que voici :

Il s'agit d'un homme du service de notre maître le professeur Pierre Marie à Bicêtre, que plusieurs des membres de la Société connaissent certainement, son histoire étant en quelque sorte classique depuis qu'elle fut rapportée par Charcot dans ses « leçons du mardi » (1887-1888) comme parkinson avec ante- et retro-pulsion, mais sans tremblement, ayant débuté à l'âge de 20 ans. Pendant mon internat à Bicêtre, j'avais sur le conseil de mon maître traité un certain nombre de parkinsonniens par des injections sous-cutanées de scopolamine dont l'usage venait d'être préconisé en Allemagne dans la paralysie agitante, et dont la pratique était encore très répandue en France. A ce moment, c'est-à-dire il y a cinq ans, j'ai présenté ce même malade ici même (séance du 2 mars 1905), parce que chez lui le traitement à la scopolamine agissait d'une façon réellement surprenante et améliorait notablement l'état du malade. Cet homme, dont l'état s'était sensiblement aggravé depuis son passage à la Salpêtrière, présentait à ce moment du tremblement bilatéral, apparu depuis trois ans environ, de la raideur très marquée et des phénomènes de propulsion poussés à un degré vraiment exceptionnel, sur lesquels j'ai insisté dans ma précédente communication. Il avait épuisé en vain tout l'arsenal thérapeuthique institué en pareil cas (hyoscïamine, chlorhydrate d'hyoscine, et enfin atropine dont il était arrivé à prendre *douze milligrammes* par jour) et était condamné à rester en permanence alité ou assis dans un fauteuil. Le traitement à la scopolamine, institué à la dose d'un demi-milligramme, d'un milligramme, puis deux milligrammes par jour, provoquait chez lui une rétrocession rapide et des plus manifestes de tous les symptômes, à tel point que le malade pouvait se lever, marcher et même se promener dans la cour de l'hospice, ce qu'il était tout à fait incapable de faire avant le traitement.

Or, ce qui m'amène à représenter à la Société ce malade aujourd'hui c'est que depuis cinq ans cet homme n'a pas cessé le traitement par la scopolamine, qui aujourd'hui encore comme alors amène toujours la même amélioration. Depuis cinq ans en effet, à part quelques courtes périodes de repos, on lui fait tous les deux jours une injection de *deux milligrammes* de scopolamine. Comme au début, l'injection provoque chez lui un malaise général avec obnubilation, nausées et même vomissements qui ne durent qu'une à deux heures et souvent même peuvent manquer; puis trois heures environ après l'injection le tremblement s'arrête presque complétement, la raideur et les autres phénoménes parkinsonniens s'amendent notablement. Cette amélioration persiste environ 12 à 18 heures et si l'on ne fait pas au bout de 26 heures une nouvelle piqûre, le malade est obligé de garder le lit.

Ce qui nous a paru tout à fait *exceptionnel* chez ce malade, c'est d'une part la façon réellement surprenante dont agit chez lui la scopolamine et d'autre part le fait que cet homme supporte actuellement ce mode de traitement sans en

éprouver plus de malaise qu'il y a cinq ans et sans qu'il y ait chez lui phénomène d'accoutumance nécessitant l'augmentation progressive des doses.

Dès le début, nous avons dû arriver à la dose énorme de 2 milligrammes par injection pour obtenir de bons résultats; et c'est à cette dose faite tous les deux jours pour espacer les périodes de malaise, que nous nous sommes définitivement arrêtés.

Tel est le fait qui m'a paru intéressant à relever et qui vient du reste tout à fait à l'appui de ce que nous disait M. Meige dans la dernière séance, à savoir que chez les parkinsonniens telle ou telle médication donnait parfois des effets forts différents suivant les cas, sans qu'il soit encore possible aujourd'hui d'en savoir la cause.

M. Henry Meige. — A l'égard des médicaments tels que l'hyosciamine ou la scopolamine, les parkinsonniens paraissent se comporter comme les épileptiques à l'égard des bromures. Il est impossible de prévoir à l'avance la dose médicamenteuse qui sera tolérée et suffisante pour atténuer les accidents, sans jamais toutefois les faire disparaître complètement. Quand cette dose est atteinte, l'emploi du médicament peut être prolongé; celui-ci conserve son efficacité sédatrice; mais on ne peut l'augmenter sans danger ni le supprimer sans que le malade s'en aperçoive.

M. Souques. — Depuis 4 ans environ, je donne à un de mes parkinsonniens de la scapolamine, et cela sans inconvénient. Il est vrai qu'il ne reçoit qu'une injection de un demi-milligramme tous les deux jours. Cette dose suffit pour supprimer le tremblement presque toute la journée, et l'atténuer encore le lendemain. Le malade attend avec impatience l'heure de l'injection, mais sans manifester rien de comparable à la passion des morphinomanes.

M. Raymond. — La scopolamine est généralement bien supportée par l'estomac, dans l'eau bromoformée et elle me rend des services inappréciables. A propos de la maladie de Parkinson, je voudrais signaler à la Société, le cas d'une de mes malades, âgée de 60 ans, présentant, au grand complet, tous les signes de la maladie, en particulier, une raideur intense des quatre membres. Eh bien ! cette femme qui marche avec peine, à petits pas, penchée en avant, peut jouer à la balle, au golf, etc., et, dans ces divers exercices, elle déploie une souplesse extraordinaire pour son état. La marche volontaire est presque impossible, alors que les mouvements pour les exercices que j'indique, réflexes pour ainsi dire, lui sont très faciles.

V. Radiculite cervico-dorsale associée à une polynévrite alcoolique, par MM. Le Play et Sézary.

Le malade que nous présentons à la Société de neurologie offre une association jusqu'ici inconnue, croyons-nous, de polynévrite et de radiculite paraissant indépendantes l'une de l'autre.

Le 21 février courant, entrait à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, dans le service de M. le professeur Dieulafoy, le nommé Ch... Auguste, âgé de 48 ans, exerçant la profession de marchand aux halles. Cet homme, très amaigri, se plaignait de grande faiblesse; ses jambes étaient enflées, sa respiration courte, son pouls irrégulier battait à 90 à la minute. La température était de 38° 2.

A l'examen, nous constatons qu'il est atteint d'une ichtyose congénitale, de bacillose

pulmonaire et costale et d'une légère asthénie cardiaque qui a rapidement cédé au vin de Trousseau D'autre part, le testicule droit est augmenté de volume, de la dimension d'un œuf de poule, lisse, de consistance dure, uniforme, insensible; on ne peut le différencier de l'épididyme; il a l'aspect typique, en galet, du testicule syphilitique.

Mais, à côté de ces symptômes pourtant si variés, le malade présente d'autres troubles fort complexes, en rapport avec les modifications pathologiques du système nerveux, dont l'étude précise mérite d'arrêter l'attention. Il a peine à se tenir debout. Lorsqu'il marche, les jambes semblent lui peser et il steppe légèrement; il a de la parésie des extenseurs.

Aux membres supérieurs, à droite, la force musculaire est à peu près normale; à gauche, elle est très sensiblement affaiblie. Les mouvements existent encore au bras et à l'avant-bras, mais ils se font avec peine; à la main, les mouvements de flexion sont tout à fait insuffisants; il y a une paralysie presque absolue des muscles de l'éminence thénar, dont la masse est aplatie, notablement atrophiée, par comparaison avec celle du côté opposé. Il y a un peu de tremblement fibrillaire des doigts.

Les sphincters sont indemnes.

Les réflexes sont abolis : pas de réflexes patellaires ni achilléens, des deux cotés, disparition également des réflexes aux membres supérieurs; les réflexes plantaires sont très émoussés, mais il n'y a pas d'extension du gros orteil. On remarque une inégalité pupillaire très accusée, avec du myosis de l'œil gauche; les pupilles réagissent à la lumière et à l'accomodation.

Le malade a présenté depuis quatre à cinq ans des douleurs au niveau des membres, sensation de fourmillements et de picotements, crampes musculaires surtout dans les jambes. Actuellement, les muscles du mollet sont encore très sensibles à la pression, ainsi que ceux de l'avant-bras du côté gauche. Fréquemment encore, la nuit surtout, il ressent des douleurs spontanées, fixes, sans paroxysmes, dans ces mêmes régions. Les membres inférieurs sont le siège d'une vive hyperesthésie.

Au membre supérieur-gauche, la sensibilité au tact et à la douleur est très émoussée au niveau d'une zone occupant la partie interne du poignet et de la main gauche; il n'existe rien d'analogue à droite.

Cet ensemble de symptômes si variés constitue un syndrome un peu complexe dont il importe de différencier les éléments.

Dans les antécédents héréditaires du malade, on ne relève rien de particulier. Il eut le scorbut qu'il contracta pendant de longues traversées, et les fièvres paludéennes dont il souffrit en Cochinchine, il y a une quinzaine d'années.

L'éthylisme ne fait aucun doute chez lui. Au cours de ces dernières années, il absorbait quotidiennement environ trois litres de vin et cinq à six verres d'alcool. Il y a deux ans et demi, sous l'influence de ce régime, sa santé périclita rapidement; aussi, le malade s'est-il beaucoup modéré, et, depuis cette époque, il ne consomme plus qu'un litre et demi de vin par jour plus ou moins coupé d'eau.

Il nie d'une façon absolue la syphilis.

En somme, nous nous trouvons en présence d'un homme qui présente le tableau classique de la polynévrite alcoolique.

L'examen électrique, dû à l'obligeance de M. le docteur Ricder, met en évidence les modifications de la contractilité électrique, au niveau des muscles de l'avant-bras (D R pour rond pronateur, grand palmaire, sang fléchisseur du pouce, fléchisseur superficiel des doigts, cubital antérieur) et de la main (D R incomplète). Les muscles de l'épaule et du bras ont des réactions normales quoiqu'un peu lentes. Le territoire atteint est celui des trois dernières racines cervicales et de la première dorsale.

Ce sont bien là les symptômes d'une polynévrite qu'il est rationnel de rattacher à l'intoxication éthylique. Toutefois, ce diagnostic est insuffisant; il n'explique pas les troubles paralytiques et atrophiques localisés au niveau de la masse musculaire de l'éminence thénar et de l'avant-bras du côté gauche, ni la zone d'anesthésie coexistant au niveau de la portion interne de l'extrémité distale du même membre.

Les troubles moteurs et sensitifs affectent une topographie radiculaire des plus nettes [C^6 C^7 C^8 D^1], à laquelle un nouveau symptôme vient apporter une éclatante confirmation : notre malade présente, en effet, avons-nous vu, de l'inégalité pupillaire, avec un myosis manifeste du côté gauche, c'est-à-dire du

côté où nous avons observé les symptômes radiculaires précités; or, ces troubles oculo-pupillaires sont sous la dépendance de filets sympathiques, passant précisément par les dernières cervicales et la première dorsale.

La ponction lombaire nous a montré de plus l'existence d'une lymphocytose discrète.

Nous pouvons poser dès lors le diagnostic de radiculite des dernières cervicales et de la première dorsale.

On pourrait penser aussi à l'étape radiculaire d'une polynévrite ascendante : mais, dans ce cas, la systématisation des troubles n'est pas radiculaire comme dans notre observation. Et, d'ailleurs, ne sait-on pas que la névrite alcoolique frappe avec prédilection le radial qui est respecté dans ce cas?

Quant à l'étiologie de cette radiculite, on peut, malgré les dénégations du malade, présumer la syphilis, rendue très probable par la constatation du sarcocèle syphilitique.

Ainsi, chez ce malade, bacillaire et atteint de polynévrite éthylique, s'est installée insidieusement une radiculite vraisemblablement syphilitique, et cette association complexe justifie, pensons-nous, l'originalité de cette observation.

VI. **Arthropathie du tarse dans un cas de tabes combiné (discussion de sa nature)**, par MM. Le Play et Sézary.

Nous présentons à la Société un homme atteint de tabes combiné et d'une arthropathie dont la nature nous paraît difficile à établir.

Le 31 janvier 1910, entrait à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe dans le service de M. le professeur Dieulafoy, le nommé Ga..., âgé de 40 ans, employé de commerce. Il présentait sur la face dorsale du pied, au niveau de la région tarso-métatarsienne, une tuméfaction très développée, surtout vers le bord interne, au niveau du premier métatarsien. L'extrémité inférieure de la jambe, le cou-de-pied, la face dorsale du pied, sont le siège d'un œdème appréciable; au bord interne du premier métatarsien existe une collution liquide assez bien limitée que la fluctuation met en évidence. La peau de toute la région est œdématiée, rougeâtre, et présente des troubles circulatoires et sécrétoires sudoraux manifestes : le simple examen suffit pour réveiller une éphidroxe spontanée et abondante. On n'observe pas de douleur spontanée, et celle-ci est à peine marquée à la pression.

La plante du pied présente au niveau de la partie antérieure du premier et du cinquième métatarsien les cicatrices d'ulcérations arrondies, brunâtres, à bords irréguliers, entourés de cercles concentriques squameux; le tout est dur, d'aspect corné, indolore; il y a six ans, au dire du malade, que ces lésions avaient débuté, avec des alternatives d'ulcération et de cicatrisation. L'extrémité inférieure du membre gauche est indemne de toute lésion. La marche, en raison de tous ces troubles, est assez pénible, mais peu douloureuse. Elle n'a, d'ailleurs, rien de bien spécial, sauf, peut-être, qu'il frappe le sol un peu plus fort que de coutume lorsque les pieds viennent à le toucher.

Le malade, examiné debout, ne présente pas le signe de Rombers, ou, du moins, s'il existe, est-il à peine ébauché.

Les réflexes patellaire et achilléen sont exagérés des deux côtés, avec une prédominance à droite. Au moment de son entrée à l'hôpital, on pouvait remarquer un léger clonus du pied qui a disparu à peu près complètement depuis. Le phénomène des orteils se produit, des deux côtés, en extension.

Les pupilles, inégales, ne réagissent pas à la lumière; le signe de Robertson est donc positif

L'examen de la sensibilité objective montre que les divers modes de sensibilité à la douleur, au tact, à la température sont bien conservés, sans anomalie, sauf toutefois au niveau de la région plantaire, où l'on note des placards d'hyperesthésie, si l'on en juge par les réactions violentes, exagérées, que provoque le moindre frôlement. On n'observe pas de retard dans la perception des sensations, pas d'erreur de localisation, aucun symptôme paresthésique, ni aucun trouble de la sensibilité profonde. Quant aux troubles subjectifs de la sensibilité, ils nous sont révélés au cours de l'interrogatoire du malade

sur ses antécédents personnels. Dans son enfance, on relève la chorée à l'âge de cinq ans, la scarlatine à neuf ans, des angines répétées entre la neuvième et la douzième année. A vingt-quatre ans, en 1894, étant au régiment, il contracte la syphilis; il a un chancre induré au niveau du sillon balano-préputial; il est soumis au traitement mercuriel pendant six mois; les accidents secondaires semblent avoir été assez discrets. Cependant dix mois environ après le chancre, il présente une éruption fessière pour laquelle il fut soumis à la consultation de l'hôpital Cochin à un traitement mercuriel qui dura trois mois, au bout duquel l'éruption disparut.

Le malade suivit d'une façon assez irrégulière le traitement mercuriel pendant une période de deux ans. A cette époque, c'est-à-dire en 1896, il se marie; il a successivement deux enfants qui meurent en bas âge d'accidents reconnus syphilitiques. C'est également à cette époque qu'il commence à perdre ses cheveux et ses dents; celles-ci se déchaussent et le malade les cueille, les unes après les autres, sans douleur. Quatre ans plus tard, en 1900, les douleurs font leur apparition, surtout aux membres inférieurs; peu intenses au début, elles deviennent de plus en en plus vives, térébrantes, fulgurantes, se renouvelant par accès de plus en plus fréquents, le jour et surtout la nuit. Ces crises durèrent environ deux mois, puis disparurent à peu près totalement.

Le malade présente des troubles auditifs, surtout de l'oreille gauche, non accompagnés de sensations subjectives, mais qui ont abouti, il y a un an environ, à une surdité partielle. En même temps, le sens génital s'est émoussé et, depuis quelques mois, il y a eu, à quelques reprises, de l'incontinence d'urine.

En décembre dernier, vaquant à ses occupations, il ressentit un jour aux pieds une douleur qui passa comme un éclair, durant à peine une seconde. A partir de ce moment, les douleurs apparurent avec des caractères particuliers sous forme d'accès vespéraux et nocturnes, au nombre de dix à douze, dans les deux pieds, s'atténuant le matin.

Le malade continua, malgré cela, à travailler Vers le 12 janvier, les douleurs s'amendèrent, en même temps que l'œdème apparaissait à la face dorsale du pied, surtout à droite, et gagnait l'extrémité inférieure de la jambe; la peau était chaude, luisante, tendue, violacée. Le 23 janvier, le malade remarqua qu'une tuméfaction très accusée s'était développée au niveau de la partie moyenne dorsale et interne de son pied droit. C'est alors que, la marche étant devenue assez pénible, il se décida à entrer à l'Hôtel-Dieu, où il fut admis le 31 janvier.

Signalons qu'il n'y a pas d'écoulement uréthral.

En résumé, ce malade présente les signes indéniables de *tabes combiné*, au cours duquel est apparue une arthropathie medio-tarsienne.

Le point intéressant nous paraît être la discussion de la nature de cette arthropathie : est-elle syphilitique? est-elle due aux lésions nerveuses?

Pour éclairer la question, nous avons fait l'examen bactériologique et cytologique du liquide retiré par ponction aspiratrice. Ce liquide, brunâtre, contient des polynucléaires nettement altérés, mais l'examen ultra-microscopique ne nous a révélé ni tréponème ni microbe quelconque.

L'examen radiographique fait par M. Infroit révèle des lésions osseuses siégeant au premier métatarsien et légèrement au second métatarsien, et atteignant aussi les os de la première rangée du tarse : il n'y a pas de fracture.

L'épreuve thérapeutique aurait aussi pu nous éclairer : mais l'état défectueux de la dentition ne nous a pas permis de prolonger pendant plus de trois jours la médication mercurielle. Depuis la ponction, le liquide ne s'est pas reproduit, mais les os sont le siège d'une énorme hypérostose et le pied est déformé selon le type décrit par Charcot et Féré.

Les signes cliniques nous permettent-ils de trancher la question?

Le fait que les téguments étaient à la fois rouges et chauds, interprète en faveur d'une arthropathie syphilitique, ces phénomènes ont d'ailleurs été très passagers. D'autre part, l'existence des ulcérations plantaires, de sudation locale exagérée, et surtout l'indolence de l'arthropathie (telle qu'elle ne gêne pas la marche), la tuméfaction très marquée des téguments, les épanchements assez abondants seraient plutôt à l'appui du diagnostic d'arthropathie nerveuse.

Bien que nous inclinions plutôt vers cette dernière hypothèse, et que, par conséquent, à l'encontre de Strümpel, nous concluions à l'individualité de l'arthropathie tabétique, nous ne saurions donner d'opinion absolument ferme.

Mais certains auteurs, à propos de rhumatismes infectieux, n'ont-ils pas prétendu que l'arthropathie était toujours fonction d'une atteinte nerveuse?

VII. **Monoplégie crurale d'origine cérébrale,** par MM. Long et Jumentié (Présentation du malade.) (Travail du service de M. le professeur Dejerine.)

Observation : — P..., 57 ans, conducteur d'omnibus Pas d'antécédents héréditaires notables. Dans les antécédents personnels : rougeole, blennorrhagie à 24 ans, fièvre typhoïde à 33 ans, pas de syphilis ; marié, pas d'enfants, buveur sans signes d'intoxication alcoolique.

Début de la maladie. — Le 11 janvier 1910, le malade, qui gardait la chambre depuis 5 jours pour une grippe légère, sentit dans la nuit des fourmillements dans la jambe droite et de la faiblesse. Quand il voulut se lever sur le matin, il constata que cette jambe le portait avec peine et il tomba, sans toutefois perdre connaissance. Il ne présenta à ce moment aucun trouble de la parole, ni de la motilité du membre supérieur; il put écrire sans difficulté une lettre. Pas non plus de troubles sphinctériens. Depuis un certain temps, il urinait plus fréquemment et il avait de la pollution nocturne; après son ictus, il n'eut aucune aggravation de ces symptômes habituels.

Pendant les premiers jours de sa maladie il ne put marcher sans être soutenu, à cause de l'impotence de sa jambe droite et il lui arriva fréquemment de s'effondrer.

État actuel. — (Observation à partir du 4 février.)

L'examen général montre en particulier, un gérontoxon bilatéral, des artères dures et sinueuses, une augmentation de la tension artérielle qui est à 23; pas d'albumine.

Motilité. — On ne trouve aucune trace de paralysie de la face et du membre supérieur droit. Pas de signe de la pronation Le dynamomètre donna 30 à gauche et à droite.

Le membre inférieur seul présente des troubles de la motilité, qui sont d'autant plus marqués que l'on se rapproche de l'extrémité.

Aucun mouvement des orteils, flexion et extension du pied sur la jambe impossibles. Flexion de la jambe sur la cuisse, possible en partie, mais plus limitée que l'extension. Diminution des mouvements de flexion et d'extension do la cuisse sur le bassin, de rotation en dedans et en dehors, d'abduction et adduction de la cuisse.

La paralysie est flasque. Si on ne tient pas compte de l'état des réflexes, on ne constate aucun degré de contracture de ses mouvements passifs que l'on imprime aux différents segments du membre.

On note une laxité, une hypotonie évidente dans les mouvements de la hanche (flexion, adduction et abduction de la cuisse) et du genou (flexion de la jambe).

Dans la marche, la jambe est en extension avec rotation intense, et le pied en varus equin; le malade fauche.

Lorsqu'on fait exécuter des mouvements précis au membre inférieur, on constate une incoordination nette, le pied dépasse le but qu'on lui a fixé, pour y revenir ensuite; et dans l'exécution de ces mouvements la contraction se fait en plusieurs temps avec des arrêts.

Mouvements associés. — *a*) A l'occasion de certains mouvements du membre malade, on voit se produire des mouvements associés dans le membre supérieur droit.

En particulier, lorsque le malade est assis sur une chaise, les jambes un peu écartées et les bras ballants, et qu'on lui commande de rapprocher les deux genoux, tandis que le bras gauche reste immobile, le bras droit présente un mouvement synchrone en rotation interne. Mêmes phénomènes, lorsque le malade a les bras verticalement levés ou horizontaux : rotation du bras droit avec, en plus, une extension de la main.

Quand on attire l'attention du malade sur ces mouvements, il ne peut les empêcher complètement.

b) On constate également des mouvements associés du pied droit dans les efforts de la main du même côté.

c) Les efforts du bras et de la main gauche déterminent des mouvements analogues dans la main et la jambe du côté opposé.

d) On observe très nettement la flexion combinée de la cuisse droite, lorsque le malade couché, fait effort pour se relever.

Réflexes. — Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont égaux. Au membre

inférieur droit, on trouve l'exagération du réflexe rotulien, la trépidation de la rotule, le clonus du pied, et un réflexe contratéral des adducteurs par percussion du tendon rotulien gauche.

Diminution des réflexes abdominaux supérieur et inférieur à droite — réflexe crémastérien droit aboli (le malade a une hydrocèle).

Le réflexe plantaire normal en flexion, à gauche, est totalement aboli à droite.

Sphincters. — Pas de troubles vésicaux.

Sensibilité. — Il n'existe actuellement aucun trouble de *la sensibilité cutanée* (contact, douleur, température). Toutefois le compas de Weber montre un écartement des pointes un peu plus grand à droite qu'à gauche au niveau de la cuisse et la partie inférieure de l'abdomen.

La sensibilité osseuse est intacte.

Interrogé, le malade raconte qu'au début de son affection, sa jambe droite lui semblait en caoutchouc et que pendant quelques jours, il ne savait plus comment elle était placée dans son lit. *La notion de position* semble donc avoir été assez touchée; actuellement, elle ne paraît plus troublée qu'au niveau des ortoils, dont la position exacte (extension ou flexion) n'est reconnue qu'avec des erreurs fréquentes.

Ponction lombaire. — Pas de lymphocytose.

Le malade a été hospitalisé dans le service de M. le professeur Raymond. Nous devons à son obligeance et à celle de M. Merle, interne du service, d'avoir pu continuer son observation.

Dans ces quinze derniers jours, on a noté une amélioration progressive de la motilité volontaire et une diminution des mouvements syncinétiques qui ont presque complètement disparu.

Le réflexe plantaire a reparu du côté droit, tantôt en extension, le plus souvent en flexion avec une moindre amplitude que du coté sain.

En résumé : monoplégie crurale survenue en quelques heures et caractérisée par une diminution de l'intensité de l'amplitude et de la coordination des mouvements volontaires par des syncinéties, par l'exagération des réflexes tendineux, par le clonus du pied et de la rotule et une modification du réflexe plantaire. Absence de troubles de la sensibilité cutanée et de troubles sphinctériens.

Cette monoplégie crurale est prise, sans participation de la face, ni du membre supérieur à la paralysie. Son origine cérébrale ne peut être mise en doute; une hémiparaplégie spinale s'accompagnerait pendant un temps plus ou moins long, d'anesthésie croisée et de troubles vésicaux très marqués; elle ne présenterait pas de mouvements associés. Si l'on veut préciser la localisation dans le cerveau, il nous semble difficile d'admettre une destruction partielle de la capsule interne ou du pied de la couronne rayonnante ne produisant pas, par réaction de voisinage, une extension, transitoire ou permanente, de la paralysie au membre supérieur. Nous pensons donc que c'est sur l'écorce ou près d'elle qu'il faut localiser la lésion dont relève cette monoplégie. Pour ce qui est de la nature de cette lésion, il s'agit vraisemblablement d'un foyer de ramollissement par isthémie chez un sujet manifestement artérioscléreux.

La monoplégie crurale d'origine cérébrale est peu fréquente; elle ne peut être en effet que le résultat d'une lésion très limitée (1); aussi les néoplasmes cérébraux circonscrits fournissent-ils une notable partie des observations de ce genre.

Nous avons d'ailleurs présenté ce fait clinique, non seulement à cause de

(1) Dans un cas publié antérieurement par l'un de nous le territoire nécrosé était strictement cortical et limité au lobule paracentral dans la région irriguée par la branche postérieure de l'artère frontale interne, ce qui expliquait l'intégrité des centres du membre supérieur qui dépendent des branches ascendantes de la sylvienne. (Long, *Iconographie de la Salpêtrière*, **1908**, nº **1**.)

sa rareté relative, mais surtout pour quelques particularités intéressantes qui doivent être relevées dans la symptomatologie.

Dans la répartition des troubles paralytiques, nous avons noté que la flexion volontaire de la jambe sur la cuisse était moins étendue et moins énergique que l'extension en sens inverse. C'est là un fait habituel dans toute hémiplégie. Par contre, nous avons recherché sans les trouver les autres éléments de ce que Wernicke, Mann et récemment O. Forster (1) appellent le type de prédilection des paralysies d'origine corticale; pour ces auteurs, il y a un contraste entre le fonctionnement des muscles extenseurs du pied, fléchisseurs de la jambe, abducteurs et rotateurs en dehors de la cuisse, tous très affaiblis et celui des muscles fléchisseurs du pied, extenseurs du genou, adducteurs et rotateurs en dedans de la cuisse qui conservent une plus grande partie de leur force musculaire. Chez notre sujet nous trouvons seulement un état paralytique qui va en s'accentuant de la racine du membre vers la periphesie, la prédominance de la flexion pour le pied et de l'extension pour la jambe trouve une explication suffisante dans la prédominance des masses musculaires qui commandent ces mouvements; pour le reste nous ne trouvons pas d'inégalité entre l'adduction et l'abduction de la cuisse, entre sa rotation interne et sa rotation externe.

Nous relevons en passant le contraste entre l'hypotonie musculaire du membre paralysé et l'exagération des réflexes tendineux, accompagnée du clonus du pied et de la rotule. Cette divergence entre le tonus musculaire et les réflexes tendineuses n'est pas très rare et a une importance physiologique qui a été relevée par plusieurs auteurs, van Gehuchten en particulier.

Le phénomène de Babinski ne se présente pas ici dans sa forme classique. Lorsque nous avons commencé à étudier ce malade, quatre semaines environ après l'ictus initial, le réflexe plantaire, normal du côté sain, était absent du côté de la paralysie, sans extension ni flexion. Depuis lors, il a reparu progressivement, mais il est rare que le gros orteil se mette en extension (signe de Babinski positif); le plus souvent il se met en flexion, cependant même dans ce dernier cas, le réflexe a une amplitude beaucoup plus faible que du côté sain.

Nous avons signalé d'autre part les phénomènes syminétiques qui ont une importance de plus en plus grande dans le diagnostic des hémiplégies cérébrales. Il est intéressant de noter qu'ils se manifestent ici non seulement dans le membre inférieur parésié, mais encore dans le membre supérieur homolatéral, respecté par l'hémiplégie, et ils sont en voie de disparition depuis que la paralysie montre une amélioration évidente.

Nous attirons enfin l'attention sur l'état des fonctions sensitives chez ce sujet. Il dit qu'au début de sa paralysie, il sentait mal sa jambe droite; mais, à l'époque où il s'est présenté à notre observation, la sensibilité cutanée et osseuse (contact, pression, douleur, température, diapason) était intacte, à l'exception d'un élargissement presque négligeable des cercles de Weber sur la cuisse et sur la moitié inférieure de l'abdomen. De même la perception des attitudes segmentaires ne présentait plus que des troubles limités aux orteils du pied droit; la notion de position étant normale pour les autres segments. Et cependant dans les mouvement actifs du membre inférieur on observe, en même temps que la parésie, une incoordination motrice manifeste, indiquant une altération de la fonction dite du sens musculaire. Il nous semble donc que cette observation plaide en faveur d'une localisation cerébrale commune à la motilité volontaire et

(1) O. Forster, *Deutsche Zeits. für Nervenheilk*, 37, volume, 1909.

au sens musculaire. Quant à l'intégrité de la sensibilité cutanée et de la notion de position dans les mouvements passifs, on pourrait l'interpréter comme l'indication des lésions peu étendues permettant une amélioration plus rapide, portant d'abord sur les fonctions centripètes, ou au contraire comme la preuve d'une localisation distincte de la motilité et de la sensibilité sur l'écorce.

Cette dernière question est, on le sait, très discutée. Supposées autrefois très distantes l'une de l'autre (Meynert, Charcot) les zones sensitive et motrice du cortex ont été ramenées ensuite à une zone commune dite sensitivo-motrice (Tripier). Depuis quelques années des arguments fort importants d'ordre expérimental (Grunbaum et Sherrington, C. et O. Vogt, etc.) ou anatomo-clinique (Redlich, V. Monakow, Mills, Spiller, Bruns, etc.), ont été énoncés qui tendent à la séparation, partielle ou totale, de ces localisations; les uns admettant que les fonctions motrices sont réservées à la frontale ascendante et les fonctions sensitives aux circonvolutions post-rolandiques; les autres que les zones motrices et sensitives se recouvrent en partie (1). Des faits que nous avons eu l'occasion d'étudier nous engagent à croire également à une disjonction partielle des fonctions sensitives et motrices sur l'écorce cérébrale; mais nous ne pensons pas que l'observation clinique que nous présentons aujourd'hui puisse, en l'absence d'un contrôle anatomique, servir d'argument péremptoire dans cette discussion.

VIII. Amyotrophie spinale chronique chez un malade atteint autrefois de paralysie infantile, par MM. P.-E. Launois, Félix Rose et P.-E. Gefrier.

Il nous a semblé intéressant de présenter à la Société ce malade, dont l'histoire a déjà été publiée à trois reprises, vu que les occasions sont rares de pouvoir comparer l'état d'un sujet avec ce qu'il fut 20 ans auparavant. En effet notre malade Nicolas D..., âgé actuellement de 61 ans, a servi aux publications de M. Dutil (*Gaz. méd.*, 7 janvier 1888), et de M. Rémond de Metz (*Progrès méd.*, 12 janvier 1889) et il fut montré par Charcot en une de ses leçons de la Salpêtrière (leçon de policlinique, 19 mars 1889). M. Ballet se souviendra peut-être l'avoir conservé quelques mois dans son service de l'hôpital Saint-Antoine en 1892-1893. Nous allons résumer son histoire antérieure :

Taré au point de vue familial (mère atteinte de maladie de Parkinson, un frère épileptique), il fut à l'âge de 2 ans, c'est-à-dire en 1850, pris d'une paralysie infantile des deux jambes et du bras droit. Celui-ci récupéra tous ses mouvements, mais resta un peu plus faible que le bras gauche. Les jambes s'atrophièrent, le pied gauche restant ballant, tandis qu'à droite se développait un pied bot extrêmement difforme.

En 1884, c'est-à-dire 34 ans après cet épisode aigu se développa progressivement une atrophie musculaire des membres supérieurs. Mais auparavant le malade avait eu successivement une fracture bimalléolaire droite, traitée dans le service de Marjolin (1862), deux fractures du bras droit (1878 et 1881), toutes trois traumatiques. Donc en 1884, l'épaule et le bras droit s'affaiblissent; un an plus tard il ressent des fourmillements et l'atrophie s'y installe; puis l'épaule et le bras gauche se prennent à leur tour; enfin les cuisses deviennent plus faibles et maigrissent, au dire du malade, la marche et la station debout deviennent plus pénibles. Depuis 1887, le malade, autrefois orfèvre, ne travaille plus. Il reste de 1889 à 1890 à la Salpêtrière, passe d'un hôpital à un autre de cette époque jusqu'en 1907, année dans laquelle il contracte une troisième fracture de l'humérus droit, située au même niveau que les précédentes. Puis il reste chez sa sœur jusqu'au 13 janvier dernier, jour où il se fait recevoir à Lariboisière dans le service du docteur Launois.

(1) Voir en particulier deux mémoires récents : Horsley, The so-called motorarea of the brain *British medical Journal*, July, 1909. — K. Schaffer, Ueber doppelseitige Erweichung des Gyrus supramarginalis; *Monatsch. für Psych. u. Neurol.*, Bd. XXVI, 1910.

Examen du malade. — *Aux membres inférieurs*, on constate les reliquats de la paralysie infantile : les masses musculaires des jambes sont très atrophiées; le pied gauche est absolument privé de mouvement et ballant; il n'est pas déformé. Le pied droit est en rotation externe extrême, de plus le métatarse est en rotation externe sur le tarse, de sorte que tout le pied a décrit un mouvement hélicoïdale et que la plante du pied regarde en haut et en dedans; celle-ci est aussi divisée en deux par un sillon transversal profond à la jonction du pied antérieur et du pied postérieur. Le pied repose sur la face dorsale de l'avant-pied et des orteils fléchis, pendant que le gros orteil en extension regarde en haut et en dehors. Il s'agit donc d'un pied bot varex équin. Le malade peut exécuter des mouvements de flexion et d'extension des orteils et de flexion plantaire du pied.

Les mouvements de la jambe et de la cuisse, normaux à droite, sont affaiblis à gauche sans qu'il soit possible de constater par la palpation ou à la vue, une atrophie des cuisses. A gauche on note une hypotonie marquée du genou, hypotonie qui ne se retrouve pas à la hanche. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, les crémastériens conservés. Pas de signe de Babinski.

La sensibilité superficielle est normale, de même la sensibilité articulaire. Par contre il existe une diminution nette de la sensibilité au diapason à droite, au niveau du tibia, de la rotule et de la crête iliaque

La marche est très difficile et ses troubles sont ceux de la paralysie flasque des pieds compliquée de pied bot.

Aux membres supérieurs on constate une atrophie musculaire prononcée, portant surtout sur l'épaule et le bras, tandis qu'avant-bras et mains sont mieux conservés. Pas de position anormale, en dehors d'une légère raideur des doigts. Quand on soulève les mains, les doigts sont le siége d'un tremblement accusé, pas absolument rythmique et se composant de mouvements de flexion et d'extension alternés très rapides. Ce tremblement se propage ensuite à tout le membre supérieur; il est plus prononcé à droite et est exagéré par la percussion des muscles. Au repos on note d'ailleurs du tremblement fibrillaire.

La force musculaire, à droite, est à peu près conservée par tous les mouvements des doigts, à l'exception de l'abduction du pouce, qui est faible (long abducteur). A la main la flexion, l'abduction et l'adduction se font bien; l'extension n'est possible que dans une étendue inférieure à la normale; la pronation se fait, mais sans force, la supination n'est possible que jusqu'à la position intermédiaire, mais non plus loin, par insuffisance du biceps. La flexion de l'avant-bras s'exécute sans aucune force, l'extension est peut-être encore plus faible. Pour le bras, l'abduction, l'antéro et la rétropulsion sont nulles, l'adduction très faible; la rotation externe peu diminuée, la rotation interne moins bonne. Les mouvements du moignon de l'épaule s'exécutent dans une étendue et avec une force normales.

A gauche les mouvements des doigts et de la main sont de force normale, sauf pour le pouce (?) et la supination qui est cependant meilleure qu'à droite. La flexion de l'avant-bras est bonne, l'extension très mauvaise; l'abduction et l'adduction du bras sont meilleures que du côté opposé; l'antépulsion est relativement bonne, la rétropulsion faible, les rotations normales. Rien de pathologique pour les muscles actionnant le moignon scapulaire. Les réflexes tendineux et périostés sont nuls. L'excitabilité idio-musculaire n'est pas exagérée. Pas de troubles sensitifs.

Du côté du tronc, de la tête et de la face rien à signaler. Les organes des sens sont normaux.

Le seul trouble sphinctérien que le malade présente est une légère incontinence des urines, qui relève d'une hypertrophie prostatique.

Au point de vue viscéral il faut mentionner encore des signes d'artériosclérose avec hypertension à 22 centimètres.

Examen électrique. — Courants faradiques : Deltoïde, biceps, coraco-brachial, réaction molle à droite, diminuée à gauche.

Sus et sous-épineux, rhomboïde, grand dorsal, trapèze, excitabilité diminuée (gauche et droite).

Pectoraux à peu près normaux à droite, normaux à gauche.

Triceps : excitabilité très diminuée droit et gauche.

Muscles de l'avant-bras : excitabilité un peu augmentée.

Nerfs (médian, cubital-radial) réaction normale.

Courant galvanique. — A droite : biceps, deltoïde, caraco-brachial : secousses lentes, sans inversion de la formule; excitabilité diminuée.

Sus- et sous-épineux, rhomboïde, grand dorsal, trapèze; excitabilité diminuée, secousses encore assez brèves : pas d'inversion polaire.

Triceps : excitabilité diminuée; secousse un peu lente.

Nerfs : hyperexcitabilité légère.

Aux cuisses : réactions normales dans les muscles innervés, le sciatique, secousses lentes, sans inversion de la formule dans le domaine du crural.

Ce malade présente donc actuellement en dehors du reliquat de la paralysie infantile, une atrophie musculaire chronique tardive des membres supérieurs plus prononcée à droite qu'à gauche, cantonnée dans le domaine des racines supérieures du plexus brachial y compris la VIIe cervicale, du moins en partie. Il nous a paru valoir la peine de vous les montrer, non pas parce que ces cas constituent une grande rareté, car depuis le premier mémoire de M. Raymond en 1875, d'assez nombreux cas en ont été publiés, et tout récemment encore par M. Alessandrini, et dans le sein même de cette Société par M. Rossi. Au point de vue de son histoire nous ne pourrions qu'insister de nouveau avec Charcot, M. Raymond et M. Rémond (de Metz), sur ce fait que l'atrophie musculaire tardive a débuté sur un membre déjà légèrement touché par la paralysie infantile. Mais ce que nous voulons mettre en évidence c'est que depuis 1889 l'état du malade n'a guère changé et que son état actuel est absolument superposable au tabeau que traça de lui Charcot.

IX. **Syndrome de Landry à forme de méningo-myélite aiguë diffuse évoluant chez un malade paludéen et saturnin. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Guérison rapide en quelques jours,** par MM. Dumolard, médecin des Hôpitaux d'Alger, et Flottes, interne des Hôpitaux d'Alger.

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Gilbert Ballet

Séance du 17 février 1910

RÉSUMÉ (1)

1. **Description du Cerveau d'un Enfant Aphasique**, par MM. HENRI WALLON et ROLLAND.

Présentation du cerveau d'un enfant de 4 ans, mort de la rougeole. On voit sur la face externe des deux hémisphères des lésions corticales atrophiques très étendues qui sont presque symétriques.

Sur l'hémisphère gauche, toute la zone de Wernicke est profondément dégradée. Par contre les circonvolutions de l'insula sont indemnes; F_1, F_2, et la plus grande partie de F_3 sont épargnées également, la mycrogyrie n'atteignant que le pied de cette dernière circonvolution sans empiéter sur le cap. Mais la lésion s'étend d'autre part à la zone rolandique tout entière, ne respectant que la partie supérieure de F_a.

Sur l'hémisphère droit les lésions, à peu près de la même distribution, épargnant comme sur l'hémisphère gauche le lobe occipital et la partie antérieure du lobe frontal, sont moins profondes.

L'enfant dont il s'agit ne commença à marcher qu'à 22 mois, traînant un peu sa jambe droite, ce qui ne l'empêchait pas d'être agile et adroit.

Devenu propre assez tard, cet enfant a toujours bavé. A 4 ans, il n'arrivait pas encore à manger seul. Sa langue paresseuse semblait faire obstacle à la déglutition.

La chose principale, c'est qu'il ne parlait pas, n'émettant que quelques cris gutturaux plutôt rares. Jamais il ne faisait un réel effort d'articulation.

Faut-il penser à un mutisme consécutif à la parésie des organes phonateurs ou à une véritable aphasie?

Dans ce dernier cas, il ne saurait être question que d'une aphasie motrice pure, et le fait serait d'autant plus surprenant, d'une part que la zone de Wernicke est inexistante, et d'autre part que l'insula et le cap de F_3 paraissent conservés.

L'enfant était d'une intelligence très éveillée, il participait de toute son acti-

(1) Voir l'*Encéphale*, mars 1910.

vité à la vie de l'entourage, aimant à se rendre utile; il exécutait aussi très exactement des ordres assez compliqués pour lesquels le geste ne saurait en aucune façon suppléer au langage articulé.

A l'hypothèse d'une aphasie motrice, la maladresse de la langue ne serait pas nécessairement contraire.

Gilbert Ballet. — On peut se demander si cet enfant présentait de l'aphasie motrice vraie ou du mutisme. Dans le premier cas, il y a régression, dans le second non acquisition d'une faculté. Ces enfants, qui ne parlent pas, ne sont pas toujours inintelligents: ce trouble est d'ailleurs souvent remédiable.

E. Dupré. — Cette observation, intéressante au double point de vue anatomique et clinique, appartient à l'histoire de l'audi-mutité. Cette infirmité, plus connue des oto-laryngologistes que des neurologues, est de nature congénitale; elle s'observe presque toujours chez des débiles, chez des enfants dont le développement psychique et moteur a subi un retard et présente des inégalités, des défectuosités plus ou moins considérables. Le substratum anatomique de l'affection réside probablement dans un défaut ou un vice d'anastomoses entre les zones sensorielles et les territoires moteurs du langage. Il existe tous les degrés de transition entre l'audi-mutité absolue et le simple retard de la parole. L'infirmité est d'ailleurs améliorable et curable par l'éducation et celle-ci n'est utile et fructueuse qu'à un certain âge, vers 6 ou 7 ans, lorsque l'enfant est devenu attentif et capable d'effort volontaire et persévérent.

Henry Meige. — D'une manière générale, les tentatives de rééducation ne sont guère efficaces avant la septième ou huitième année, qu'il s'agisse de la correction des troubles moteurs ou du perfectionnement de la parole. Et cela se conçoit aisément. Vers l'âge de 7 ou 8 ans, en moyenne, l'enfant subit une transformation non moins importante que celle qu'il subira plus tard avec la puberté. L'observation clinique permet d'admettre qu'à l'époque où débute ce qu'on appelle la « seconde enfance », des connexions nerveuses nouvelles s'établissent entre les différents centres de l'écorce et aussi entre cette écorce et les centres nerveux sous-jacents. Tant que ces connexions ne sont pas établies, le mécanisme psycho-moteur demeure imparfait, le contrôle cortical est insuffisant. Parfois ces connexions s'établissent plus tardivement, et alors les méthodes rééducatrices n'ont d'effet bienfaisant qu'à la condition d'être appliquées à un âge plus avancé. Lorsque, enfin, les anastomoses intercorticales et infracorticales ne s'établissent pas, par suite d'un arrêt définitif du développement des centres nerveux, on n'obtient que des résultats insignifiants par les efforts rééducateurs, quel que soit l'âge du sujet.

II. **Un cas de Psychasthénie Délirante,** par M. Delmas.

C'est à l'âge de 15 ans que les obsessions et les doutes ont apparu chez la malade; mais c'est à l'âge de 37 ans, il y a trois ans, à la suite d'un deuil cruel et au cours d'une période de surmenage professionnel, que les doutes et les scrupules anciens ont redoublé d'intensité. Une nouvelle obsession est survenue sous forme d'onomatomanie. La malade éprouvait le besoin de plus en plus fréquent, de plus en plus impérieux de répéter à haute voix et jusqu'à vingt reprises des mots ou des phrases lues, entendues ou simplement pensées. Bientôt cette obsession se compliqua de la peur d'être entendue, phobie qui s'accrut à mesure que l'onomatomanie devenait moins bruyante.

Actuellement l'onomatomanie a disparu, mais quoique ne répétant plus ses pensées à haute voix, la malade conserve la conviction délirante que l'on entend toutes ses pensées; elle suppose que c'est sa respiration qui la trahit. Son délire, à la fois mélancolique, hypocondriaque et de persécution, aurait été déduit des troubles obsessionnels par une sorte de raisonnement paralogique, aidé par des hallucinations et des interprétations multiples.

E. Dupré. — Pourquoi donner le nom de psychasthénie au syndrome présenté par cette malade, et dont les éléments sont connus et décrits depuis longtemps, en séméiologie mentale, sous les vocables classiques de doute, d'obsessions, etc.? Le terme de psychasténie ne devrait, selon moi, s'appliquer qu'à la forme psychique de la neurasthénie.

Arnaud. — La malade de M. Delmas est une obsédée caractérisée. C'est donc une psychasténique. Elle a été longtemps une obsédée simple et ce n'est que depuis peu de temps qu'elle a complété ses obsessions par des idées délirantes mélancoliques et de persécution. C'est une psychasthénique qui a abouti au délire.

Deny. — Je retiens ce fait comme un nouvel exemple de la transformation des états obsédants conscients en états délirants : il vient à l'appui de la théorie que j'ai soutenue récemment avec M. Charpentier, après quelques autres auteurs, de l'équivalence nosologique des obsessions du type psychasthénique et des diverses manifestations de la psychose maniaque-dépressive.

III. **Agitation chronique à forme Maniaque, chez une Débile de 9 ans. Déséquilibration psychique et motrice,** par MM. Dupré et Gelma.

La petite Suzanne, âgée de 9 ans, est entrée à l'asile clinique parce que les troubles de son caractère et son agitation incessante rendent sa situation intenable dans sa famille.

Cette enfant est très agitée. Elle crie, saute, danse, court dans la salle d'un lit à l'autre, agaçant les autres malades qu'elle frappe, pince et cherche à mordre.

L'agitation dure toute la journée et ne cesse le soir que lorsque l'enfant, brisée par la fatigue, s'endort.

Logorrhée. L'enfant parle continuellement, et sa conversation, sollicitée dans son objet par les personnes et les choses qui l'environnent, est en rapport avec les attitudes, les gestes, les paroles de l'entourage.

Très présente à ce qu'elle voit et entend, elle témoigne d'une attention très aiguë, mais très mobile, très instable. Elle rit souvent aux éclats, à propos de certaines réflexions ou de certains gestes. Répétition fréquente des mêmes mots, des mêmes phrases, avec émission continuelle de propos orduriers, obcénes et injurieux.

Débilité psychique profonde. Absence de toute culture. Vocabulaire très restreint avec mots défigurés, souvent difficile à comprendre : elle dit gueude au lieu de gueule, etc. : elle ignore le mot montre, elle dit un tic-tic ou un « rével ».

Elle ne peut s'habiller seule, ni manger proprement et urine au lit.

Asymétrie faciale manifeste, avec strabisme interne de l'œil gauche. Réflexes patellaires brusques, réflexe plantaire en éventail pour les petits orteils, et en flexion pour le gros orteil. Légère hypotonie. La malade est gauchère.

Cette enfant est présentée comme un exemple de l'association à la débilité et à la déséquilibration psychiques de la débilité et de la déséquilibration motrices. Les éléments de la dégénérescence motrice se marquent chez elle par la gaucherie, l'exagération des réflexes tendineux, la maladresse constitutionnelle et cette agitation continue qui rappelle celle de la manie, mais dans laquelle interviennent certains éléments d'allure choréique, et dont le tableau général semble représenter l'exagération et la persistance de l'état d'excitation, d'instabilité et de turbulence de certains idiots.

HENRY MEIGE. — L'agitation motrice de la petite malade présentée par M. Dupré ne me paraît pas pouvoir être rattachée à la chorée, même partiellement. Qu'il s'agisse de chorée de Sydenham, de chorée de Huntington, ou de chorée variable de Brissaud, dans toutes les espèces de chorées, les mouvements, quelle que soit leur forme, ont pour caractère essentiel de se produire inopinément, sans but et sans signification. aussi bien pendant le repos qu'au cours des différents actes. Ce sont des mouvements proprement intempestifs, involontaires et incohérents, dont il est impossible de trouver la relation avec une idée ou un but.

Chez cette enfant, au contraire, les gestes, si variés. si désordonnés qu'ils soient, semblent commandés par des idées, adaptés à des buts. S'ils sont infiniment variés et inopportuns, c'est que les idées germent et se succèdent avec une brusquerie, et une incohérence extrêmes, mais tous ces gestes sont corrects dans leur exécution et peuvent s'expliquer logiquement. Ce qui, primitivement, est illogique, désordonné, c'est la versatilité des idées. leur inopportunité, l'incohérence de leur succession. Le désordre moteur ou verbal n'est que secondaire.

La petite malade de M. Dupré me paraît réaliser, mais au superlatif, un syndrome psycho-moteur dont on retrouve fréquemment les caractères, plus ou moins atténués, chez nombre d'enfants bavards, turbulents, « touche à tout », désobéissants, dévergondés. Cet état mériterait une désignation nosographique, ne fut-ce que pour le distinguer des chorées et des tics qui, d'ailleurs, peuvent coexister avec lui.

E. DUPRÉ. — La fillette est gauchère, donc asymétrique dans le développement des voies pyramidales, aux dépens du cerveau moteur gauche. Peut-être s'agirait-il chez elle, de mouvements athétoso-choréiques. Quoi qu'il en soit, on peut voir, dans ce cas complexe, un exemple démonstratif de l'association, sur le terrain de la dégénérescence, des deux modalités psychique et motrice du déséquilibre cérébral.

IV. Un cas de Presbyophrénie, par MM. F. ROSE et R. BENON.

L'histoire de la malade se résume ainsi : début de l'affection en 1902, à 52 ans, par des troubles du caractère. Apparition des troubles de la mémoire en 1907. Épisodes aigus nocturnes, illusionnels ou hallucinatoires.

Actuellement (février 1910), amnésie rétro-antérograde diffuse très profonde. Amnésie rétrograde d'évocation et amnésie antérograde de fixation. Attention volontaire beaucoup moins altérée que l'attention spontanée. Troubles du jugement. Diminution de l'émotivité. Conservation des sentiments moraux. Activité non troublée.

Affaiblissement partiel des facultés intellectuelles, à prédominance amnésique. Pas de signes somatiques.

D'après les présentateurs, cette malade peut être considérée comme présentant un affaiblissement partiel des facultés mentales, à prédominance amnésique. L'amnésie rétrograde d'évocation et l'amnésie antérograde de fixation sont presque complètes, surtout l'amnésie de conservation. L'attention volontaire est peu altérée, tandis que l'attention spontanée est très diminuée. Les troubles du jugement et du raisonnement sont peu intenses. L'émotivité est amoindrie, mais les sentiments moraux persistent. Enfin la malade est ordinairement souriante, aimable, loquace.

C'est là, en somme, le tableau clinique de la presbyophrénie.

Du reste, chez cette malade, il n'y a pas de signes de polynévrite, et l'alcoolisme chronique ne semble pas pouvoir être incriminé.

E. DUPRÉ. — Il me semble que cette malade présente bien peu de tendance à la fabulation et aux fausses reconnaissances. D'autre part, elle est atteinte d'amnésie non seulement de fixation, mais encore d'évocation. Elle représente, par ces divers signes, un cas de transition entre la démence ordinaire et le type isolé sous le nom de presbyophrénie par les auteurs allemands.

Deny. — Des trois éléments constitutifs du syndrome presbyophrénique, l'amnésie rétroactive, la désorientation allo-psychique et la confabulation, il n'y en a qu'un qui lui appartient en propre, la confabulation; les deux autres lui sont communs avec la démence sénile. Or, la confabulation fait presque complètement défaut chez la malade de MM. Rose et Benon, je crois donc qu'il s'agit plutôt d'un cas de démence sénile que d'un cas de presbyophrénie.

Ch. Vallon. — Cependant l'expression de cette malade et les quelques réflexions qu'elle vient de faire montre qu'elle est plus présente que ne le serait une démente sénile.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14085.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

QUELQUES CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES
SUR LA MYÉLO-ARCHITECTURE DU LOBE FRONTAL

PAR

Oskar Vogt (1)

(de Berlin).

En fondant l'Institut neurobiologique à Berlin, nous nous sommes proposés d'étudier la fonction du cerveau aussi bien que sa structure. Si, malgré ce double but, physiologique et anatomique, nous avons concentré jusqu'ici presque tous nos efforts à l'anatomie des hémisphères, c'est que le cerveau s'offrait à nous dans des conditions qui ne s'étaient présentées pour aucun autre organe. En effet, dans la biologie des autres organes, l'anatomie a toujours devancé la physiologie, c'est en s'appuyant sur les données anatomiques que le physiologiste a pu faire ses recherches. Dans la biologie des hémisphères, au contraire, le physiologiste et le clinicien eurent à faire une division physiologique de l'écorce avant que l'anatomie fût assez avancée pour les guider sûrement. Nous avons là une des principales raisons pour lesquelles la physiologie des hémisphères est encore si en retard. Que savons-nous, en effet, de la fonction de plus des deux tiers de l'écorce cérébrale, et ce que nous savons de celle du troisième tiers ne se réduit-il pas à bien peu de chose ? Dans de telles circonstances, c'était donc par l'anatomie qu'il fallait commencer. Il nous fallait faire de l'écorce cérébrale une division anatomique ayant une valeur physiologique, afin de donner une carte d'orientation au physiologiste et au clinicien. Mais comment faire cette carte ? Il y avait deux moyens. Il fallait, ou bien étudier les différents systèmes de fibres et diviser l'écorce d'après ses connexions avec eux (division *fibro-systématique*) ou bien il fallait étudier la structure de l'écorce elle-même et la diviser d'après ses variations de structure (division *structurale*).

Une division fibro-systématique sera de valeur physiologique fondamentale, étant donné que la fonction d'une région corticale est déterminée par la nature de ses fibres. Malheureusement, il est très difficile d'établir d'une façon exacte toutes les différences fibro-systématiques. Il n'y a que l'étude des dégénérescences secondaires qui puisse nous donner des résultats indiscutables ; mais elle

(1) D'après deux conférences faites, l'une au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Paris, et l'autre à la clinique Charcot, à la Salpêtrière. Nous ne saurions trop remercier M. le professeur Marie et M. le professeur Raymond de leur bienveillante hospitalité.

exige un matériel énorme, matériel auquel on n'atteindrait même pas si l'on avait à sa disposition toutes les séries existant dans les différents laboratoires. Il n'est pas douteux cependant que nous n'arrivions un jour, en étudiant les dégénérescences secondaires, à faire une division de l'écorce assez détaillée. Des recherches récentes viennent encore confirmer ces prévisions. Nous établirons notre division, surtout à l'aide des fibres de projection et parmi elles des fibres thalamiques. Si la couche optique ne contenait que les quelques noyaux classiques, en nous basant sur les connexions de l'écorce avec ces noyaux, nous ne pourrions nous attendre à ne distinguer que quelques grandes régions corticales. Or, comme Mme Vogt a pu démembrer la couche optique en plus de trente noyaux, nous sommes en droit d'espérer que nous pourrons faire une division fibro-systématique de l'écorce également détaillée.

De tout ceci, il ressort qu'il nous faudra travailler beaucoup et longtemps avant de pouvoir faire une division fibro-systématique complète de l'écorce. Voyons si en étudiant la structure de l'écorce nous n'arriverions pas plus vite à notre but. Premier avantage, il nous sera facile de nous procurer le matériel nécessaire ; quelques cerveaux normaux nous suffiront. Comment allons-nous les étudier ? Il y a plusieurs façons de déterminer les champs structuraux : en d'autres termes, il y a plusieurs « méthodes structurales ». On peut distinguer les régions corticales, d'après la période de leur différenciation histologique (méthodes *génétiques*) ou bien d'après la structure qu'elles présentent à l'état adulte (méthodes *architecturales*).

On peut étudier la différenciation histologique au point de vue des cellules (cytogénie), des fibrilles (fibrillogénie) ou des fibres myélinisées (myélogénie). Sans nous arrêter sur ce point, que la différenciation de ces trois éléments histologiques ne se fait pas parallèlement dans les différentes régions corticales, comme l'ont prétendu Flechsig et son élève Doellken, nous nous contenterons d'appuyer sur ce fait, que, quoiqu'en disent ces deux auteurs, les méthodes génétiques ne reflètent pas toutes les différences physiologiques. Pour nous en convaincre, nous n'avons qu'à prendre la partie postérieure de la circonvolution frontale ascendante et la partie antérieure de la circonvolution pariétale ascendante. Ces deux régions, si différentes au point de vue de leur architecture, de leurs fibres et de leur fonction, ne présentent pas de différence au point de vue de leur myélogénie. Leurs fibres se myélinisent en même temps en formant l'anse bien connue de Parrot. La myélogénie n'a donc pas la valeur physiologique fondamentale que Flechsig lui prête. Elle ne représente donc pas, comme il se l'imagine une « auto-différenciation physiologique ». Mais nous sommes amenés à mettre les méthodes génétiques au second rang par une raison encore plus forte. Nous voulons faire une division anatomique qui puisse servir au physiologiste et au clinicien. Il faudra donc qu'elle nous mette en mesure de constater que dans un cerveau adulte donné tel ou tel centre anatomique était excité ou détruit. Nous lui demandons encore davantage. Nous voulons qu'elle nous permette de constater qu'une qualité individuelle spéciale correspond à une région corticale d'une structure et d'une étendue spéciale. Pour cela, notre division devra être basée sur des caractères que nous puissions retrouver en totalité dans n'importe quel cerveau d'adulte. C'est ce qu'une division génétique ne permettra jamais et que nous donnera seulement une division basée sur l'architecture. Si Flechsig continue à prétendre le contraire, il prouve par là-même qu'il n'a pas encore compris ce que doit être une division corticale qui puisse servir au physiologiste et au clinicien.

Il est vrai qu'il ne nous est pas possible d'apprécier exactement la valeur des différences de structure, par rapport à la fonction. Ce qui frappe le plus l'œil n'est peut-être pas toujours ce qui est le plus important au point de vue physiologique. Mais ce sont là des questions qu'on pourra étudier plus tard. Il nous suffit de distinguer les champs architecturaux pour avoir une première carte anatomo-physiologique de l'écorce. Ce sont donc les méthodes architecturales que nous choisissons. Ces méthodes sont au nombre de deux. La première consiste à étudier le nombre et la largeur des couches de cellules et, dans chacune de ces couches, le nombre, les dimensions et la forme des cellules : méthode *cyto-archi-*

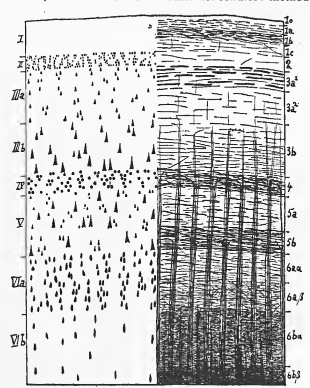


FIG. 1. — I, Lame zonale; II, Lame granulaire externe; IIIa, Partie médio-pyramidale de la lame pyramidale; IIIb, Partie magno-pyramidale de la lame pyramidale; IV, Lame granulaire interne; V, Lame ganglionnaire; VIa, Partie à cellules triangulaires de la lame multiforme; VIb, Partie à cellules fusiformes de la lame multiforme; *1o*, Lamelle superficielle de la lame tangentielle; *1a*, Lamelle intermédiaire externe de la lame tangentielle; *1b*, Lamelle intermédiaire interne de la lame tangentielle; *1c*, Lamelle profonde de la lame tangentielle; 2, Lame dysfibreuse; $3a^1$, Strie de Kaes-Bechterew; $3a^2$, Région typique de la lamelle suprastriée superficielle; *3b*, Lamelle suprastriée profonde; 4, Strie externe de Baillarger; *5a*, Lamelle intrastriée; *5b*, Strie interne de Baillarger; *6aα*, Lamelle sous-striée; *6aβ*, Lamelle limitante externe; *6bα*, Lamelle limitante interne; *6bβ*, Lamelle blanche corticale.

tecturale; la deuxième consiste à étudier la stratification, le nombre, l'épaisseur et la direction des fibres myélinisées : méthode *myélo-architecturale*. Sans vouloir faire l'historique de la question, je mentionnerai seulement que CAMPBELL fut le premier qui publia une division architecturale du cerveau humain. BRODMANN fit ensuite une division beaucoup plus détaillée que celle de CAMPBELL au point de vue de la cyto-architecture en même temps qu'ELIOT SMITH arrivait à une division souvent identique et presque aussi détaillée que celle de BRODMANN, en se

servant seulement des différences myélo-architecturales macroscopiques, qu'il pouvait voir sur le cerveau à l'état frais. Pendant ce temps, en étudiant le cerveau au point de vue myélo-architectural, à l'aide de coupes sériées et colorées, j'arrivai à faire unc division dc l'écorce encore beaucoup plus détaillée que les trois auteurs cités.

C'est de ces études myélo-architecturalcs dont j'exposerai aujourd'hui quelques

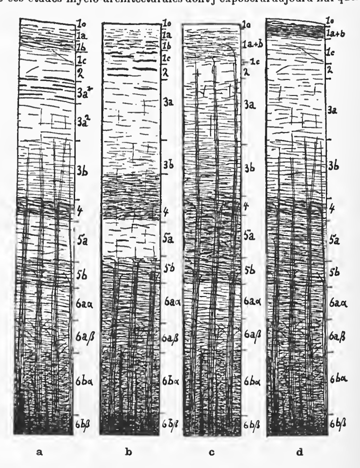


Fig. 2. — Variations du schéma fondamental : *a*) Schéma fondamental ; quadrizonal, avec strie de Kaes-Bechterew, bistrié, ténuistrié, euradié ; *b*) Quadrizonal, avec fibres ultratangentielles dans 1*c*,2 et la partie superficielle de 3*a*, unistrié, latostrié, infraradié ; *c*) Trizonal, dysfascié, latofascié, unitostrié, supraradié, eucingulé ; *d*) Trizonal, eufascié, ténuifascié, astrié, curadié, dyscingulé.

résultats généraux et jc me bornerai à en montrer l'application seulement au *lobe frontal* ou plutôt à ce que j'appelle *partie frontale* dcs hémisphères.

Comme Brodmann l'avait fait pour la cyto-architecture, j'ai eonstruit un schéma fondamental duquel je fais dériver toutes les modifications myélo-architecturales qui se rencontrent dans l'écorce cérébrale.

La figure 1 représente ce schéma myélo-architectural fondamental, et, à côté de lui, le schéma cyto-architectural fondamental de Brodmann, afin qu'on puisse bien voir les rapports que présentent entre elles les différentes couches des deux

schémas. On peut, comme BRODMANN l'a fait pour les cellules, diviser l'écorce au point de vue myélo-architectural, en six *couches principales* qui correspondent aux six couches fondamentales cyto-architecturales. La seule différence est que la myélo-architecture nous permet de pousser la subdivision plus loin dans chacune des six couches. Il va sans dire que, dans notre schéma fondamental, nous avons toujours donné à chacune des six couches une forme spéciale, caractéristique pour une certaine région. Nous nous occuperons plus tard des variations régionales.

La première couche myélo-architecturale, ou *lame tangentielle* correspond à la couche I du schéma cyto-architectural ou *lame zonale*. Elle présente, dans notre schéma, quatre subdivisions, couches secondaires ou lamelles, qui sont en allant de la périphérie au centre :

1o *(Lamelle superficielle)* qui ne contient pas de fibres.

1a *(Lamelle intermédiaire ext.)* qui ne contient que des fibres *fines* ou *fondamentales* (fondamentales parce qu'elles ne manquent dans aucune couche). Ces fibres ont une direction exclusivement horizontale.

1b *(Lamelle intermédiaire int.)* qui contient plus de fibres fondamentales que 1a et en plus un certain nombre de fibres de plus fort calibre que j'appellerai fibres *grosses, surajoutées* ou *accessoires*. Comme dans 1a toutes ces fibres ont une direction plus ou moins horizontale.

1c *(Lamelle profonde)* qui ne présente pas de fibres accessoires et dont les fibres fondamentales horizontales sont beaucoup moins nombreuses que celles de 1b. Par contre 1c contient quelques fibres radiées.

La couche 2 ou *lame dysfibreuse* (II du schéma cyto-architectural : *lame granulaire externe)* a la même architecture que 1c, mais contient encore moins de fibres.

La couche 3 ou *lame suprastriée* (III du schéma cyto-architectural : *lame pyramidale*) présente de nouveau une grande augmentation dans le nombre de ses fibres. Nous pouvons la diviser dans la grande majorité des cas, en deux lamelles 3a *lamelle suprastriée superf.* (IIIa) et 3b *lamelle suprastriée profonde* (IIIb). Exceptionnellement, nous voyons apparaître dans la partie supérieure de 3a un certain nombre de grosses fibres horizontales. Dans ce cas, nous pouvons encore subdiviser 3a en $3a^1$ ou *striée de Kaes-Bechterew* et $3a^2$. Cette deuxième subdivision présente la structure ordinaire de 3a, c'est-à-dire qu'elle est plus ou moins dépourvue de fibres grosses ou accessoires. Quant à 3b, elle ressemble à $3a^2$, mais est toujours beaucoup plus riche en fibres. A la limite entre 3a et 3b (dans le schéma entre $3a^2$ et 3b), les fibres radiées, isolées jusqu'ici commencent à former des faisceaux.

La couche 4 ou *strie externe de Baillarger* (IV : *lame granulaire interne*) a un feutrage de fibres encore plus dense que 3b.

La couche 5 (V : *lame ganglionnaire*) peut être divisée en deux lamelles : l'une beaucoup plus pauvre en fibres, 5a ou *lamelle intrastriée;* l'autre très riche en fibres, 5b ou *strie interne de Baillarger*. Celle-ci est aussi riche sinon plus riche que la strie externe de Baillarger.

Enfin la couche 6 (VI : *lame multiforme*) peut être divisée en quatre lamelles : 6aα, 6aβ (VIa) ; 6bα et 6bβ (VIb). 6aα ou *lamelle sous-striée* est assez pauvre en fibres. Le nombre des fibres augmente à un niveau correspondant à la moitié interne de la couche cyto-architecturale VIa. C'est la *lamelle limitante externe*, 6bβ, qui commence. Elle est suivie par la *lamelle limitante interne*, 6bα, dont les fibres sont encore plus denses. Enfin, vient la *lamelle blanche corticale*, 6bβ

dont les fibres sont encore si denses qu'on ne peut pas les distinguer de la substance sous-jacente. C'est seulement sur des préparations où les cellules sont colorées qu'on peut se rendre compte que cette couche fait encore partie de l'écorce.

Ceci est le schéma fondamental. Nous pouvons en faire dériver toutes les variations régionales. Nous divisons celles-ci en trois grands groupes :

1° *Variations dans le développememt de chaque couche.* — Chacune des couches peut être plus ou moins développée ; il s'ensuit que l'épaisseur totale de l'écorce varie beaucoup. Par exemple l'écorce du champ **42** (*fig.* 5 et 6) est presque trois fois plus épaisse que celle du champ **14** dont les couches 3, 4 et 5 sont tout à fait rudimentaires (Voir surtout *fig.* 3).

Les couches 1*a* + 1*b* peuvent être plus larges que 1*c* : type *latofascié* (*fig.* 2, *c*), aussi larges que 1*c* : type *æquifascié* ou moins larges : type *ténuifascié* (*fig.* 2, *d*).

De même la *strie externe de Baillarger* (4) peut être plus large que 3*b* : type *latostrié ;* aussi large : type *æquistrié*, ou moins large : type *tenuistrié* (*fig.* 2).

2° *Variations dans la structure de chaque couche.* — Le nombre et l'épaisseur des fibres sont variables. Ainsi, il pourra y avoir des fibres accessoires dans 1*a* et souvent elles seront aussi nombreuses que dans 1*b*. La *lame tangentielle* (1) n'aura alors que trois subdivisions : 10 1*a*+*b* et 1*c*, elle sera *trizonale* au lieu d'être *quadrizonale*. Le nombre des fibres de 1*a*+*b* pourra être considérablement plus grand que celui de 1*c* : type *eufascié* (qui forme une lame bien constituée) ou bien la différence entre 1*a*+*b* et 1*c* sera très peu accentuée : type *dysfascié* (*fig.* 2, *c* et *d* et *fig.* 3 champ **12**). Les couches 1*c* et 2 ont en général peu ou pas du tout de fibres accessoires, mais dans l'écorce entourant le genou et le bec du corps calleux, elles contiennent des fibres accessoires qui sont mêmes plus épaisses que celles de 1*a*+*b*. Nous les appelons *fibres ultratangentielles* (voir *fig.* 2, *b* et *fig.* 3). Nous pouvons même trouver celles-ci jusque dans la quatrième et la cinquième couche. (Voir la partie caudale ou droite du champ **13** et le champ **14** dans la figure 3.) De plus, en examinant le champ **14**, nous sommes frappés par l'abondance tout à fait exceptionnelle des *fibres fondamentales* dans les couches 1*c* et 2. Il en résulte que dans la moitié gauche ou orale de ce champ 1*a*+*b* contient moins de fibres que 1*c* et ses fibres accessoires sont plus fines. Dans la partie caudale ou droite du champ il se fait un nouveau changement. Ces fibres accessoires plus grosses de 1*c* pénètrent aussi dans 1*a*+*b*. Nous passons de cette manière du type *trizonal* au type *bizonal* de la lame tangentielle.

Nous ne rencontrons qu'une seule fois dans le lobe frontal le rassemblement de fibres accessoires qui constitue, dans la partie superficielle de 3*a*, la *strie de Kaes-Bechterew* (3*a*'). Dans le reste de ce lobe, les couches 2 et 3*a* varient de deux façons. Ou bien, il y a une grande différence dans le nombre des fibres de 2 et 3*a* (type *bien ceinturé* ou *eucingulé*, *fig.* 2 *c*) ou bien la différence est petite (type *mal ceinturé* ou *dyscingulé*, *fig.* 2 *d*).

Dans les cas, où comme je l'ai représenté dans mon schéma fondamental 5*a* et 6*aα* possèdent très peu de fibres en comparaison de 4 et 5*b*, nous avons à faire au type *bistrié*. Si 5*a* a presque autant de fibres que 4 et 5*b*, nous avons le type *unitostrié* (*fig.* 2 *c*); si 6*aα* et 5*b* sont également riches en fibres, nous avons le type *unistrié* (*fig.* 2 *b*). Enfin la combinaison du type *unitostrié* et du type *unistrié* nous donne le type *astrié* (voir *fig.* 2 *d*).

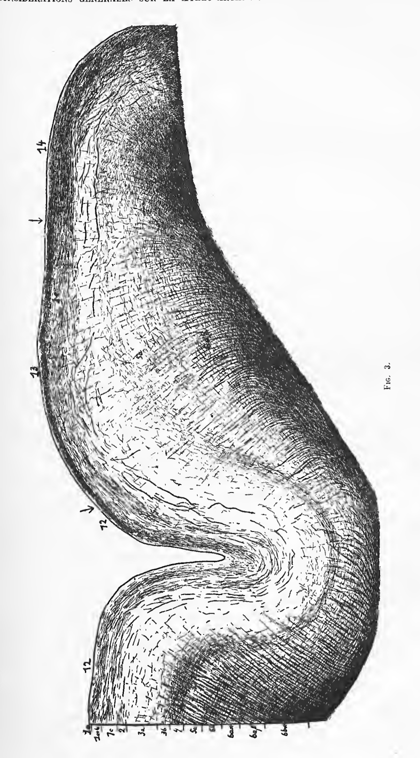


Fig. 3.

3° *Variations dans la longueur des faisceaux radiés.* — Dans la grande majorité des cas, en pénétrant dans la couche 4, les faisceaux radiés ont encore la même largeur qu'en entrant dans la couche 5*b*. Ils s'amincissent en parcourant les couches 4 et 3*b* et ils disparaissent au niveau du bord externe de 3*b*. Nous disons alors que l'écorce appartient au type *euradié* (*fig.* 1, *fig.* 2 *a* et *d*).

Parfois, les faisceaux radiés cessent complètement dans la couche 5*b* (type *infraradié, fig.* 2 *b*), tandis que dans d'autres cas, nous pouvons les poursuivre jusque dans les couches 3*a* et 2 (type *supraradié, fig.* 2 *c*).

En faisant l'étude de ces nombreuses variations, nous sommes frappés par un fait qui a une très grande portée. Il ne se produit nulle part une seule variation à l'état isolé, mais c'est toujours un certain nombre de variations qui se font simultanément à la même place. L'écorce ainsi modifiée garde la même architecture pendant une certaine étendue pour présenter de nouveau, assez brusquement à un moment donné une nouvelle série de modifications. Il se forme ainsi des limites assez nettes entre des parties adjacentes. Chacune de ces parties représente un *champ* ou *aire architecturale*. En examinant la figure 3, nous pourrons nous rendre compte de la disposition de ces champs, de leur structure relativement uniforme et de leurs limites assez nettes. Voyons comment se comportent les parties limitrophes des champs **12** et **13**.

En allant du champ **12** vers le champ **13** nous voyons se produire simultanément dans le sens de la flèche les modifications suivantes :

1*a*+*b* diminuent d'épaisseur en même temps que le nombre de leurs fibres augmente, 1*c* augmente d'épaisseur, les fibres radiées deviennent plus nombreuses dans 3, tandis que leur nombre, ainsi que celui des fibres horizontales, diminue dans 4, 5 et 6. Il se produit de même dans le sens de la flèche une nouvelle série de transformations à l'endroit où les champs **13** et **14** se touchent. Le nombre des fibres augmentent considérablement dans 1*c* et 2, en même temps que les couches 3, 4, 5, et 6*aα* prennent un caractère rudimentaire. Nous avons donc des limites bien nettes entre les champs **12** et **13**, **13** et **14**. Cependant, en regardant de près, nous voyons que les aires corticales commencent à présenter certaines modifications de structure dans leurs parties limitrophes ou terminales. Ainsi, dans la moitié caudale (droite) de **14** les fibres radiées deviennent encore plus nombreuses dans 3 et 2 et l'on voit pénétrer dans 1*a*+*b* les fibres grosses qui n'existaient que dans 1*c* dans la moitié orale (gauche) de ce champ. D'autre part, c'est déjà à gauche de la flèche qui indique la limite entre les champs **13** et **14** que les grosses fibres accessoires ou fibres ultratangentielles commencent à se montrer dans la couche 3. Nous voyons ainsi qu'il se fait, dans les parties limitantes de deux champs voisins, une certaine adaptation de leurs architectures l'une à l'autre. Nous n'avons donc pas une structure absolument uniforme sur toute l'étendue d'un champ. Néanmoins, cette structure est suffisamment uniforme et la transition entre deux champs contigus est suffisamment brusque pour que nous ayons parfaitement le droit de considérer le champ dans sa totalité comme un *organe élémentaire*.

Il y a dans la figure 3 une particularité intéressante et que nous rencontrons souvent dans une série de champs qui se suivent. Il se fait une progression des différences structurales dans un certain sens, si bien que les champs intermédiaires forment comme des transitions entre les deux champs extrêmes Ainsi le champ **13** a une architecture intermédiaire à celle de **12** et de **14**. Mais la transition ne se fait pas d'une façon lente et continue, elle se produit brusquement, par étapes, pour ainsi dire, et à chaque étape il se forme un nouveau champ.

J'ai trouvé les champs myélo-architecturaux en si grand nombre et avec une structure si variée, que mon attente a été dépassée de bien loin. J'avais déjà été très surpris de voir Brodmann distinguer une cinquantaine de champs cyto-architecturaux dans l'écorce cérébrale de l'homme en se servant de grossissements assez faibles (60 fois). Aussi quel ne fut pas mon étonnement en constatant que

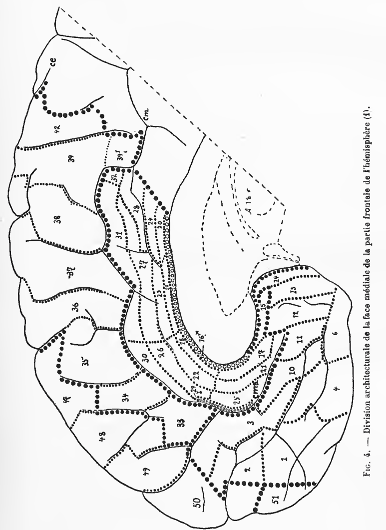


Fig. 4. — Division architecturale de la face médiale de la partie frontale de l'hémisphère (1).

la méthode myélo-architecturale, que j'avais cru autrefois inférieure à la méthode cyto-architecturale, lui était supérieure au contraire et permettait de reconnaître dans un grand nombre de champs cyto-architecturaux plusieurs champs myélo-architecturaux. Et mon étonnement grandit encore lorsque je vis que je pouvais

(1) Les figures 4 à 7 ne représentent pas la division schématique d'un cerveau quelconque, mais reproduisent fidèlement la division d'un des cerveaux de notre collection. Les limites de toutes les aires qui touchent la surface partiellement ou dans leur totalité, sont indiquées par des points, les champs situés dans la profondeur, en totalité ou en partie, sont limités par des circonférences. Les gros points et les grosses circonférences donnent les limites des grandes régions dans lesquelles j'ai réuni un certain nombre de champs.

distinguer 66 champs, seulement dans la partie frontale de l'hémisphère, et que, bien plus, je pouvais reconnaître la plupart de ces champs à l'œil nu.

D'où vient donc la supériorité de la myélo-architecture sur la cyto-architecture? Comme nous l'avons vu plus haut, les couches myélo-architecturales sont plus nombreuses que les couches cyto-architecturales. Chaque couche peut se modifier indépendamment des autres. Il se fera ainsi un très grand nombre de variations et de combinaisons de variations. Et comme la plupart des couches myélo-architecturales sont visibles à l'œil nu (ce qui n'est pas le cas pour les couches cyto-architecturales), nous pourrons déjà distinguer sans microscope, un grand nombre de champs myélo-architecturaux.

Je voudrais maintenant aborder une dernière question, très importante au point de vue général. Depuis l'époque de Broca jusqu'à ces dernières années où Flechsig croyait avoir découvert la *circonvolution auditive*, on a eu la tendance de voir dans les circonvolutions les organes élémentaires du cerveau, on concluait du développement individuel d'une circonvolution au développement correspondant d'une certaine fonction et on établissait les homologies en anatomie comparée en se basant sur les ressemblances purement topographiques des sillons. Les études myélo-architecturales nous montrent que circonvolution et organe élémentaire ne sont pas toujours identiques. Nous voyons dans les figures 4, 5, 6 et 7, la distribution des 66 champs de ce que j'appelle la partie frontale de l'hémisphère. Il y a bien un certain nombre de sillons ou de fragments de sillons qui forment les limites de certains champs, mais d'autres sillons sont situés en partie ou en totalité au milieu d'un champ. Bien plus, si nous comparons, dans des hémisphères différents, la situation des mêmes champs par rapport aux sillons, nous verrons qu'elle n'est pas toujours identique. Dans la figure 4, la région corticale composée des champs **15** à **32** est limitée en avant par le *sillon calloso-marginal cma* (*fig.* 4 et 9). Dans la figure 8 qui donne l'image renversée de l'autre hémisphère du même cerveau, la limite antérieure des mêmes champs n'est plus formée par ce sillon. Il paraît tout naturel de considérer le sillon *cmJ* (*fig.* 8 et 9) comme l'homologue de *cma*. Dans ces conditions, la circonvolution calloso-marginale devrait être beaucoup moins développée à gauche qu'à droite. Il en serait de même pour la fonction représentée par cette circonvolution. La myélo-architecture nous montre qu'il n'en est pas ainsi. Les champs **25, 26, 29** et **30** sont situés en avant de *cmJ* (*fig.* 8), par conséquent les régions limitées par *cma* dans la figure **4** et par *cmJ* dans la figure 8 ne sont pas homologues. Nous voyons donc qu'il n'y a pas un rapport suffisamment étroit entre l'étendue d'une certaine circonvolution et celle d'un certain champ pour que nous puissions conclure à coup sûr de la grandeur d'une circonvolution au développement correspondant d'une certaine fonction. Nous nous en rendrons compte d'une façon encore plus frappante en examinant la figure 9 qui représente une coupe horizontale de chaque hémisphère. Des deux côtés, les champs **3** à **14**[1] se suivent dans le même ordre, mais la situation des différents sillons par rapport à ces champs n'est pas toujours identique. La figure 10 est encore plus démonstrative. Elle représente la partie operculaire de la circonvolution frontale ascendante (centrale antérieure) ainsi que le pied et le cap de la IIIe frontale. La distance entre le sillon central *(ce)* et la branche verticale de la scissure de Sylvius *(sv)* est moitié moindre dans l'hémisphère A que dans l'hémisphère B. Il y a de plus en B quatre sillons entre *ce* et *sv*, tandis qu'il n'y en a qu'un seul dans l'hémisphère A. Si l'on voulait tirer de ce fait des conclusions physiologiques, on serait induit en erreur. Voici ce que

nous avons trouvé en recherchant la disposition des champs **58**, **57** et **56**, mon collaborateur Knauer dans l'hémisphère A et moi-même dans l'hémisphère B. D'abord, nous avons constaté que tous ces champs, et surtout le champ **56**,

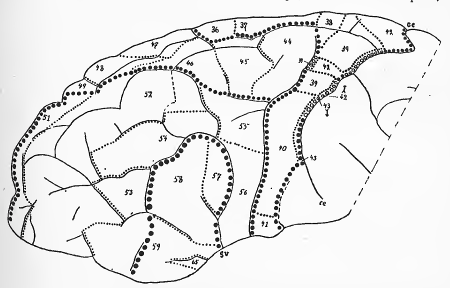


Fig. 5. — Division architecturale de la face convexe de la partie frontale de l'hémisphère.

étaient aussi bien développés en A qu'en B. Seulement en A, le champ **56** s'approche du sillon *ce*, c'est-à-dire qu'il remplit non seulement tout le pied de *F 3*,

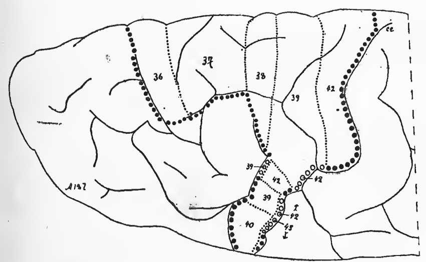


Fig. 6. — Les champs 36-42 vus d'en haut.

mais encore une partie de *Fa*, tandis qu'en B, il ne remplit même pas complètement le pied de *F 3* dont il laisse encore libre la partie caudale.

En résumé, trois grands faits ressortent des études myélo-architecturales :

1° Il existe dans l'écorce des champs myélo-architecturaux ;

2° Le nombre et la variété de structure de ces champs dépassent tout ce que nous avions attendu ;

3° Il n'existe pas un rapport absolument étroit entre ces champs et les circonvolutions.

Ces trois faits sont d'une grande portée physiologique. Étant donné que l'étude de la myélo-architecture confirme et complète les résultats obtenus par la méthode cyto-architecturale, nous pouvons faire, en nous basant sur la myélo-architecture, des conclusions physiologiques analogues à celles que j'ai exposées en 1906, à Rostock, au Congrès des anatomistes allemands à propos des recherches de Brodmann.

Voici en quelques mots, les conclusions physiologiques que je tire des données anatomiques qui nous sont apportées par l'étude des méthodes architecturales et en particulier par la myélo-architecture :

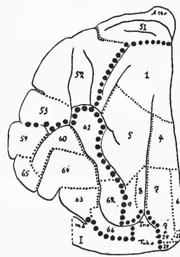


Fig. 7. — Division architecturale de la face orbitaire de la partie frontale de l'hémisphère.

1° La découverte des champs architecturaux nous a donné pour la première fois la preuve irréfutable qu'il existe une localisation de fonctions dans des champs corticaux *juxtaposés*, comme il y en a certainement une autre dans les couches superposées, en d'autres termes, que l'écorce cérébrale est formée d'une série d'*organes* disposés les uns à côté des autres. Jusqu'à maintenant, chaque fois où par une méthode physiologique, on a pu déterminer la fonction d'un segment de l'écorce, on n'a jamais pu décider si c'était toute l'écorce ou une ou quelques couches de l'écorce de ce segment qui présidait à la fonction. Ce sont seulement les constatations anatomiques architecturales qui nous permettent de conclure que la totalité d'un segment cortical doit participer à une certaine fonction.

2° Etant donné le grand nombre si inattendu de champs corticaux et la grande dissemblance que présentent des champs très voisins, la révision d'un certain nombre de questions s'impose.

Il faudra d'abord refaire l'évolution et l'involution de l'écorce cérébrale. Jusqu'à maintenant, c'est surtout Kaes qui s'est occupé de cette question. Je ne veux pas m'attarder ici à répéter toutes les graves objections que Donaldson et Brodmann lui ont faites, il me suffira de dire que ses conclusions n'ont aucune valeur parce qu'elles ont été basées sur la comparaison de fragments d'écorce qui ne provenaient pas de champs homologues. Je dois dire la même chose pour tout ce qui concerne les altérations pathologiques de la myélo-architecture. Il s'agit, en premier chef, de la localisation du processus morbide de la paralysie générale et de la démence sénile. Y a-t-il des régions qui soient atteintes de préférence et y a-t-il un rapport entre la localisation du processus morbide et la variété clinique de la maladie ?

En deuxième lieu, c'est aujourd'hui seulement que nous allons pouvoir aborder la question du changement de myélo-architecture dans certaines formes de l'idiotie.

Enfin, nous avons maintenant les connaissances d'anatomie normale suffisantes pour examiner si certaines maladies familiales ou non familiales du système nerveux n'ont pas pour point de départ une sorte d'infantilisme dont un des caractères pourrait être l'arrêt de l'évolution myélo-architecturale.

Puisqu'il existe un si grand nombre d'organes élémentaires dans l'écorce cérébrale, il va falloir de plus que nous fassions une revue critique des principes sur

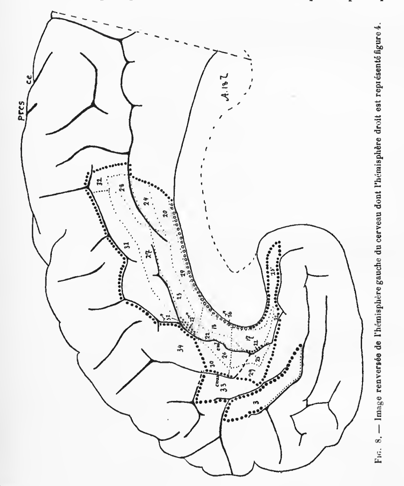


Fig. 8. — Image renversée de l'hémisphère gauche du cerveau dont l'hémisphère droit est représenté figure 4.

lesquels nous avons basé notre localisation jusqu'à ce jour. On a localisé des facultés très complexes dans des régions cérébrales d'assez grande étendue. Or, comme chacune de ces régions est elle-même composée d'un certain nombre de champs, parfois très dissemblables, il nous faudra faire un dénombrement encore plus grand des facultés mentales. Nous en arriverons ainsi à une localisation beaucoup plus élémentaire. Et c'est dans cette localisation beaucoup plus élémentaire elle-même que nous pourrions peut-être chercher l'explication d'un fait très important : celui du recouvrement relatif des fonctions après les ictus. Il ne serait plus nécessaire de penser à l'action vicariante des régions intactes. Nous trouverions une explication plus rationnelle du phénomène en admettant que les centres élémentaires restés intacts ne fonctionnaient pas les premiers

jours à cause de l'habitude qu'ils avaient de travailler en même temps que les centres détruits, mais que peu à peu ils se seraient mis à reprendre leur fonctionnement d'une façon indépendante. C'est ainsi qu'après avoir suivi une voie bien différente, j'en arrive à une conception analogue à celle de la « diaschisis » de M. von Monakow.

3° Puisqu'il n'y a pas un rapport aussi intime qu'on le pensait, entre les organes représentés par les champs corticaux et les circonvolutions, il faudra reviser toutes les questions qu'on a voulu résoudre en donnant aux sillons une valeur morphologique et physiologique qu'ils n'avaient pas. Une première révision s'impose : celle de la localisation des foyers d'après les champs architecturaux. Nous ne pouvons plus parler de la fonction du *pied de F 3*, mais nous devons parler de la fonction de tel ou tel champ et il nous faudra décrire les foyers d'après les champs qu'ils ont détruits.

Au moment même, où pour les hommes d'esprit critique, l'anatomie comparée de l'écorce, basée uniquement sur les circonvolutions, est en train de faire fail-

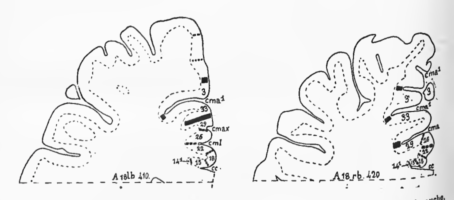


Fig. 9. — Deux coupes horizontales de la partie frontale des deux hémisphères du même cerveau; à gauche, hémisphère gauche; à droite, hémisphère droit.

lite, c'est la division architecturale de l'écorce qui entre en ligne pour servir de base à l'anatomie comparée de demain. Je citerai tout d'abord les recherches cyto-architecturales de Brodmann qui nous ont déjà donné quelques résultats importants. La myélo-architecture comparée nous permettra de confirmer et de compléter les constatations de Brodmann. En particulier, la myélo-architecture qui permet une division plus détaillée et plus facilement visible, sera bien supérieure à la cyto-architecture quand il s'agira de comparer l'écorce cérébrale de l'homme avec celle des anthropoïdes et de comparer l'écorce des différentes races humaines entre elles.

En comparant le cerveau de l'Européen avec celui de l'homme inférieur et du singe anthropomorphe et en notant les différences au point de vue du nombre des champs, de l'étendue des champs, de l'absence de certains champs, de l'état rudimentaire de certains autres, nous pouvons espérer trouver un jour quels sont les champs qui prennent chez l'homme un très grand développement et quels sont ceux qui lui sont propres, en un mot nous pouvons espérer trouver ainsi ce qui fait la supériorité dn cerveau humain.

D'autre part, en étudiant et en comparant entre eux les cerveaux d'hommes qui se sont fait remarquer pendant leur vie par le grand développement ou par

l'absence de certaines facultés, nous pouvons espérer trouver le siège de ces facultés en constatant le grand développement ou l'état rudimentaire de certains champs.

Il est certain que la clinique, en perfectionnant ses méthodes psychologiques,

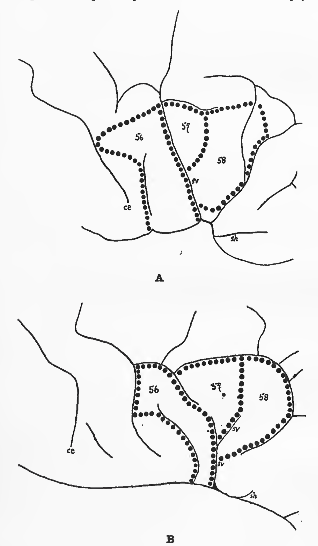


FIG. 10. — IIIe circonvolution frontale de deux cerveaux différents.

apportera encore une contribution considérable aux localisations cérébrales. Mais les foyers sont souvent beaucoup trop nombreux ou trop étendus. Ils ne sont pas toujours justement localisés là où on les désirerait. Il y a des foyers qu'on rencontre très rarement, pour ne pas dire jamais, étant donné que la formation des foyers suit la distribution vasculaire du cerveau. De plus, les foyers sont presque toujours accompagnés d'une maladie diffuse du cerveau. C'est pourquoi il serait désirable, pour compléter les données que la clinique nous apportera

encore, de faire une collection de cerveaux de gens remarquables par le développement ou le manque de certaines qualités.

En se basant sur les constatations cyto-architecturales faites par Brodmann, on peut déjà mesurer l'étendue de chacun des champs et déterminer quelles sont les particularités individuelles qu'ils présentent dans chaque cerveau. La myélo-architecture nous donne non seulement une division encore plus détaillée que la cyto-architecture, mais elle a sur celle-ci l'immense avantage d'être une méthode dont la technique est beaucoup plus facile. Il n'y a pas la moindre difficulté technique à débiter en coupes sériées de 40μ, un hémisphère inclus dans la celloïdine et nous n'avons pas besoin de coupes plus minces pour obtenir de bonnes colorations de l'écorce, colorations nous permettant de mesurer l'étendue de chaque champ et d'y reconnaître un certain nombre de particularités individuelles La mesure des champs architecturaux, et de préférence, des champs myélo-architecturaux nous donne ainsi la mesure anatomique du cerveau, son système métrique pour ainsi dire. C'est maintenant que se pose le grand problème, le problème psychologique. Il s'agit à présent de trouver la mesure psychologique des fonctions élémentaires. Il ne suffit pas de dire d'un homme, c'était un génie, un grand mathématicien, un grand musicien, etc., il faut analyser les qualités élémentaires qui faisaient de cet homme un grand mathématicien ou un grand musicien. Il faudra donc trouver des méthodes pour mesurer le développement des qualités élémentaires chez les différents individus. En examinant pendant leur vie un certain nombre d'individus à l'aide de ces méthodes psychologiques et en étudiant ensuite l'architecture de leurs cerveaux, nous pouvons espérer trouver la caractéristique anatomique de leurs qualités intellectuelles et approfondir ainsi la science des localisations cérébrales. La mesure anatomique est trouvée, il s'agit maintenant de trouver la mesure psychologique.

BIBLIOGRAPHIES

Brodmann (K.), Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. *Journ. f. Psych. u. Neurol.*, Bd. 2-12.

Brodmann (K.), *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde.* Leipzig, Barth, 1909.

Campbell, *Histological studies on the localisation of cerebral function.* Cambridge, 1905.

Smith (E.), A new topographical survey of the human cerebral cortex. *Journ. of Anat. and Phys.*, vol. 41, 1907.

Vogt (C.), La myélo-architecture du thalamus du cercopithèque. *Journ. f. Psych. u. Neurol.*, vol. 12, 1909.

Vogt (C. und O.), Zur Kenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengebicte bei den Säugetieren. *Journ. f. Psych. u. Neur.*, vol. 8, 1907.

Vogt (O.), Zur anatomischen Gliederung des Cortex cerebri. *Journ. f. Psych. u. Neurol.*, vol. 2, 1903.

Vogt (O.), Ueber strukturelle Hirnzentra, mit besonderer Berücksichtigung der strukturellen Felder des Cortex pallii. *Anat. Anz. 1906. Verh. der Anat. Gesellschaft.*

Vogt (O.), Der Wert der myelogenetischen Felder der Grosshirnrinde (Cortex pallii). *Anatomischer Anzeiger*, vol. 29, 1906.

Vogt (O.), Die myeloarchitectonische Felderung des menschlichen Stirnhirns. *Journ. f. Psych. u. Neurol.*, vol. 15, Leipzig, 1910.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

578) **Le Centre Sécrétoire de la Salive,** par K. Yagita et S. Hayama (de Okoyama). *Neurol. Cbtt.*, n° 14, p. 738-753, 1909 (3 fig.).

Les auteurs croient devoir placer le centre d'origine des fibres sécrétoires de la parotide à l'extrémité distale des cellules dégénérées après section de la corde du tympan, dans la formation grise réticulée, en avant de la région médiane du noyau de Deiters ou de la racine spinale de l'auditif. (Expériences sur le chien.)

François Moutier.

579) **Les Sensations de Chatouillement et de Démangeaison,** par Sydney Abrutz (d'Upsala). *Archives scandinaves de Physiologie*, t. XX, p. 371-410, 1908.

L'indépendance des sensations de contact et de chatouillement, l'indépendance de leurs organes peut être tenue pour actuellement démontrée ; il en est à peu près de même pour les sensations de contact et de démangeaison. Des quatre ordres de sensations tactiles, contact, chatouillement, démangeaison et douleur, ce sont les trois derniers qui sont le plus étroitement apparentés. Le chatouillement et la démangeaison diffèrent même sans doute par le mode d'excitation seulement. Quant aux deux variétés de sensations douloureuses, — la piqûre (excitation punctiforme) et la brûlure (excitation en surface) — elles dépendent d'organes plus différenciés que ceux dont l'irritation chatouille ou démange.

François Moutier.

580) **Pathologie des Fonctions Bilatérales; contribution à la Diplégie des Mains,** par Albert Adamkiewicz. *Neurol. Cbtt.*, n° 16, p. 850-854, 1909.

De même que les yeux et sans doute que toutes les parties symétriques à fonctionnement étroitement uni, les mains, en dehors des voies cérébro-spinales banales, ont un centre fonctiounel bilatéral, centre d'union et de minutieuse coordination. Les centres des fonctions bilatérales ne sont autres que les prolongements médullaires des champs psychiques corticaux.

François Moutier.

581) **Dans la Marche et la Station debout, le mécanisme du mouvement est-il réglé par le Cerveau et les voies pyramidales ou par le Cervelet et ses voies,** par M. Egger (Genève). *Communication à la IIe Réunion de la Société suisse de Neurologie,* Zurich, 6-7 novembre 1909.

Étude basée sur des observations faites à la clinique du professeur Raymond à la Salpêtrière. L'auteur cite quelques cas.

Malade de 22 ans, poliomyélite infantile. Paralysie complète pour l'extension volontaire des deux jambes, toute la musculature du reste est très atrophiée.

Or marcher et se tenir debout est impossible sans quadriceps, et cependant la malade marche une 1/2 heure et peut se tenir debout. Elle peut monter et descendre les escaliers.

Autre cas de polomyélie infantile. Les mouvements volontaires sont conservés, mais la force musculaire est minime. Les mouvements fatiguent très vite; la malade peut monter les escaliers.

Un cas d'hématomyélie. La force des deux triceps est égale à 0, le malade peut se soulever sur les avant-bras.

Dans ces cas, bien que les mouvements volontaires soient paralysés, on les voit réapparaître quand ils viennent de l'automatisme.

L'auteur donne une série contraire, où les mouvements volontaires sont conservés, soit comme force musculaire, soit comme composants de mouvements, mais où les mouvements automatiques sont paralysés.

Egger cite des cas multiples où en dépit d'une force musculaire souvent considérable, il n'est pas possible au malade de faire le moindre mouvement automatique.

La paralysie des mouvements volontaires est due à la maladie de la substance grise motrice, tandis que la paralysie des maintiens automatiques est propre à une lésion des voies cérébelleuses.

L'excitation provoquée par la pression dans la marche et la station debout provoque le réveil des mouvements; c'est un mouvement réflexe, dont le centre est dans le cervelet.

La façon de réagir de l'hémiplégique prouve la chose. S'il se tient sur la pointe des pieds et qu'on lui fasse exécuter une flexion plantaire, il déploiera une force double.

Couché ou assis, la même flexion plantaire sera un mécanisme pur de la volonté, qui ne peut se réaliser chez l'hémiplégique à cause des altérations des faisceaux pyramidaux.

Tandis qu'il réussit dans la station debout parce que là on fait appel à la régulation cérébelleuse.

Le vieux mécanisme de la station debout et de la marche travaille donc très indépendamment du cerveau et de ses voies. Ch. Ladame.

TECHNIQUE

582) **Méthode de Coloration simple de la Névroglie,** par L. Merzbacher. *Journal für Psychologie und Neurologie,* Bnd. XII, Hft. 1, H. 1-8, Taf. I-II, 1908.

Fixation au formol à 10 % ; la durée importe peu, qu'elle soit de quelques jours ou de plusieurs années. L'auteur emploie en général du matériel fixé pendant plusieurs mois. Pour couper, employer de préférence les méthodes par

congélation. Laver, puis soumettre à l'action de la soude (10 à 20 parties) et de l'eau distillée (10 parties environ) jusqu'à éclaircissement du mélange. Les coupes incluses dans la paraffine ou la celluloïdine seront débarrassées de ces substances avant immersion. La durée du bain est de cinq minutes. Lavage à l'eau ; coloration dans une solution aqueuse concentrée de bleu Victoria, à froid, pendant vingt-quatre heures. Lavage à l'eau ; séchage au papier de soie. Différenciation par un mélange à parties égales de xylol et d'huile d'aniline. Les coupes doivent être transparentes et de ton bleu clair. On sèche à nouveau, on lave au xylol et on monte au baume. François Moutier.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

383) **Un cas d'Aphasie totale par lésion sous-corticale de la zone de Broca et de la zone de Wernicke,** par T. Cortesi (Venise). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 8, p. 337-349, août 1908.

Cas fort intéressant. Au point de vue anatomo-pathologique il faut d'abord noter la multiplicité des lésions et leur siège exclusivement sous-cortical. Les artères se trouvaient d'une façon générale très athéromateuses, et un système artériel était surtout gravement frappé, celui des artères longues qui se détachent de la pie-mère et vont irriguer la substance blanche des hémisphères jusqu'à une courte distance des noyaux gris centraux. Les lésions siégeaient dans le territoire vasculaire de la sylvienne et précisément de ces rameaux fournissant le lobe frontal inférieur, pariétal inférieur, temporal et pli courbe, et le territoire de la cérébrale antérieure (rameaux du corps calleux).

La lésion du corps calleux doit retenir l'attention ; il s'agit d'une dégénération de la couche moyenne des fibres calleuses qui s'étendent du genou au bourrelet, et de la ligne médiane à l'angle supéro-externe du ventricule latéral. Il s'agit d'une dégénération primaire, comparable à celle qui a été décrite par Marchafiava, Bignami, Muggia, dans le corps calleux de cerveaux de quelques alcooliques ; mais ici elle est seulement constatable au microscope.

La topographie des légions peut être résumée ainsi : 1° Destruction à peu près complète des fibres rayonnantes de toute la IIIe frontale et des deux tiers postérieurs de la IIe frontale dans l'hémisphère gauche, avec destruction à peu prés complète de la partie frontale du faisceau arqué ou longitudinal supérieur; 2° destruction à peu prés complète des fibres rayonnantes du tiers postérieur des deux premières circonvolutions temporales, de la pariétale inférieure et du pli courbe tant dans l'hémisphère gauche que dans l'hémisphère droit; 3° dégénération de toute la couche moyenne des fibres du corps calleux.

Ces lésions correspondaient à une *aphasie totale* et à un désordre psychique profond caractérisé par la confusion, la désorientation, l'apathie et la démence. La grave lésion du corps calleux a certainement contribué pour une large part à déterminer le syndrome psychopathique.

L'aphasie du malade était à la fois une aphasie sensorielle et une aphasie motrice, c'est-à-dire une aphasie totale. Il ne comprenait pas ce qu'on lui disait, à part quelques questions très simples, et il n'avait à sa disposition que quelques mots.

La lésion de la zone de Wernicke conditionnait l'aphasie sensorielle. Pou

expliquer la présence de l'aphasie motrice, il semble de toute nécessité d'incriminer la lésion de la IIIe frontale ; d'après l'auteur son cas vient augmenter le nombre des observations dans lesquelles un examen anatomo-pathologique rigoureux, pratiqué par la méthode de coupes en série, a permis de localiser l'aphasie motrice dans la IIIe frontale.

Il est à remarquer que les symptômes présentés par le malade ont été ceux de l'aphasie totale d'origine corticale (perte de la parole spontanée et répétée, surdité et cécité verbales, agraphie pour l'écriture spontanée et sous dictée); cependant l'examen anatomique a montré l'intégrité absolue dans toute l'écorce et les lésions sous-corticales de la zone de Broca et de la zone de Wernicke.

Il n'existait pas encore d'observations d'aphasie totale avec la double lésion sous-corticale. F. Deleni.

584) **Un cas d'Aphasie motrice pure, sans Surdité, ni Cécité verbales, chez une femme Polyglotte, n'ayant jamais présenté d'affaiblissement Intellectuel notable**, par Marcel Briand et Brissot. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an II, n° 7, p. 251, juillet 1909.

Le cerveau qui vous est présenté est celui d'une malade atteinte d'aphasie motrice pure et décédée dans le service. Cette femme a été considérée comme un cas-type par le professeur Dejerine, qui a publié une partie de son observation il y a une dizaine d'années.

Depuis près de 14 ans qu'elle est aphasique, et malgré l'existence de deux gros foyers de ramollissement, cette femme n'a jamais présenté le moindre trouble intellectuel ; c'était, bien au contraire, une femme intelligente et cultivée, polyglotte, sachant le français, l'allemand, l'italien et l'espagnol.

La destruction de la IIIe frontale, et en particulier du centre de Broca, explique les altérations du langage parlé ; mais, ce qui est le plus important à faire ressortir, c'est que la lésion de la zone Wernicke, du côté droit, n'a, malgré son étendue, produit aucun symptôme d'aphasie sensorielle. E. F.

585) **Aphasie ou Démence**, par Couchoud. *Bulletin de la Société clinique Médecine mentale*, an II, n° 7, p. 241-245, juillet 1909.

Malade de 62 ans, dont les troubles remontent à 4 ans environ. A la suite d'un violent chagrin, son caractère s'altéra, sa mémoire et son intelligence parurent s'affaiblir. Elle devint excitée, se mit à boire et eut des idées délirantes de formes mystique et érotique.

Depuis lors, elle est dans un état constant d'excitation. Elle embrasse tout le monde, remue et bavarde sans cesse. Elle parle dans la même phrase de ses vingt et un enfants, des gens qui veulent l'épouser, de la Vierge qui l'appelle, du ciel où on mange et où on boit bien, etc.

En dépit de son verbiage incessant, c'est la fonction du langage qui chez elle est le plus altérée. On peut mettre en évidence les troubles de l'évocation et de compréhension des mots, ceux de la lecture et ceux de l'écriture.

En résumé, cette malade semble présenter une forme pure de syndrome de Wernicke. Elle n'a aucun trouble sensoriel, ni de l'ouïe, ni de la vue. Elle n'a non plus aucun embarras de la parole, aucune dysarthrie ; elle parle presque sans s'arrêter et ne fait jamais d'accrocs.

L'impossibilité où est cette malade de communiquer avec les autres personnes pourrait faire croire à un affaiblissement intellectuel beaucoup plus profond que celui qu'elle présente en réalité. E. F.

586) **Un cas d'Hémiplégie droite avec Apraxie du côté gauche, Cécité verbale, Agraphie et Topoanesthésie**, par HENRI CLAUDE. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 89-90, séance du 9 juillet 1909.

Observation d'un malade atteint d'hémiplégie droite, qui, sous des apparences de déficit intellectuel banal, présente une série de symptômes particulièrement intéressants. Chez celui-ci existent des troubles dans la distribution des impressions sensitives, indépendants de la diminution dans la perception. Le trouble consiste en une apraxie qui fait que le malade ne peut suppléer à l'hémiplégie droite avec ses membres du côté gauche et que le trouble de la mémoire provoque une incapacité d'agir et de se diriger. Passant en revue les faits antérieurs, l'auteur pense qu'il existe chez ce malade une lésion de la partie centrale des circonvolutions frontales gauches, sectionnant les fibres de projections du centre des bras, sans intéresser la capsule interne et s'étendant aux radiations calleuses.

PAUL SAINTON.

587) **Un cas de troubles de la Parole, de la représentation des Actes, provoqué par de multiples foyers miliaires de Ramollissement liés avec de l'Atrophie Cérébrale** (Ein Fall von Störung der Sprache, der Begriffsbildung u. des Handels, begingt durch multiple miliäre Erweichungsherde, verbunden mit Atrophie des Gehirns), par REICH (Herzberge). *Allg. z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 5, p. 814, 1908.

Cas typique, aphasie motrice et idéomotrice. L'autopsie démontre une artériosclérose prononcée des vaisseaux de la base, de nombreux foyers miliaires de ramollissement, et une grande atrophie de l'écorce. CH. LADAME.

588) **Le Vocabulaire des Aphasiques**, par BORIS ZUCKERMANN. *J. f. Psychol. u. Neurol.*, Bnd. XII, p. 171-187, 1909.

L'auteur, dans un cas d'aphasie motrice et sensorielle stationnaire, s'est efforcé de fixer le nombre et la nature des mots correctement prononcés et employés dans leur acception exacte. L'épreuve a porté sur 6 322 mots. Une trés grosse différence s'est révélée entre les mots concrets et les abstraits ; de ces derniers seulement, 3 390 étaient répétés correctement ou compris. Au contraire, pour 50 °/$_o$ des concrets l'épreuve se montra favorable. L'auteur prend la peine de commenter ce résultat : il l'explique par ce fait que l'aphasique, avant l'instauration de sa maladie, n'avait point la culture intellectuelle nécessaire à la compréhension des mots abstraits. Nous ferons simplement observer que cette minutieuse expérience démontre une fois de plus l'évolution du déficit intellectuel de l'aphasique du complexe au simple, conformément aux lois générales de Ribot.

FRANÇOIS MOUTIER.

589) **Rétrécissement mitral pur. Hémianopsie**, par A. HALIPRÉ (de Rouen). *Revue médicale de Normandie*, n° 1, p. 1, 10 janvier 1909.

Cas de rétrécissement mitral pur; l'observation tire un intérêt particulier du fait de l'apparition d'une lésion cérébrale dont l'origine pouvait être rattachée au rétrécissement mitral.

Les embolies sont en effet fréquentes dans ces cas, et l'on sait qu'en présence d'une hémiplégie chez un sujet jeune, et plus particulièrement chez une jeune femme, on doit penser immédiatement à trois causes possibles : l'hystérie, la syphilis, le rétrécissement mitral. Dans le cas actuel on ne pouvait être affir-

matif, et l'âge de la malade, comme les symptômes prodromiques de l'affection cérébrale, amenaient à songer à une lésion artérielle athéromateuse. Le ramollissement cérébral serait dans ce cas indépendant de la lésion mitrale; c'est l'hypothèse la plus admissible. E. F.

590) **L'Hémianopsie bitemporale syndrome de la lésion du Chiasma optique,** par A. Lambert. *Thèse de Montpellier*, n° 10, 1909.

On doit comprendre sous le nom d'hémianopsie bitemporale non seulement les cas typiques dans lesquels la vision est abolie dans les deux zones externes (droite et gauche) du champ visuel, mais encore les cas où la vision est plus ou moins atteinte dans la partie externe du champ visuel des deux yeux et même ceux où la vision étant abolie dans la partie externe, reste partiellement conservés dans la partie interne, la diminution de la vision pouvant aller dans un œil jusqu'à la cécité.

L'hémianopsie bitemporale est certainement plus fréquente qu'on ne le pense, et faute d'être recherchée elle passe souvent inaperçue. Elle est toujours sous la dépendance d'une lésion du chiasma du nerf optique. Toute lésion du chiasma optique qui n'aboutit pas à la cécité des deux yeux doit se traduire par une hémianopsie bitemporale. Ce syndrome devient ainsi la caractéristique d'une lésion du chiasma optique.

Les tumeurs de la base du crâne (gommes syphilitiques, hypertrophie de la glande pituitaire dans l'ocromégalie, etc.) et les fractures de la base du crâne sont les causes ordinaires des lésions du chiasma.

L'hémianopsie bitemporale doit s'accompagner, en théorie, de la réaction hémiopique de la pupille à la lumière ; mais cette réaction, toujours difficile à mettre en évidence, manque souvent, aussi ne saurait-on rien préjuger de son absence.

L'hémianopsie s'accompagne souvent de polyurie dans les observations publiées ; on n'explique pas cette coïncidence de symptômes.

L'hémianopsie bitemporale, quelquefois stationnaire est le plus souvent progressive (sauf après les traumatismes où l'évolution peut être enrayée) et aboutit à la cécité : aucun traitement, sauf s'il s'agit d'une tumeur syphilitique, ne paraît efficace. Cependant dans l'acromégalie on cite quelques bons résultats à la suite du traitement opothérapique par les extraits de corps pituitaire ou de glande thyroïde. On a même proposé l'intervention chirurgicale.

Cette thèse, très documentée, est complétée par une bonne bibliographie.

A. Gaussel.

ORGANES DES SENS

591) **L'apparition précoce du Réflexe Photo-moteur au cours du développement fœtal,** par Magitot. *Annales d'oculistique*, p. 161, 1909.

La constatation du réflexe photo-moteur irien au cinquième mois, chez des enfants nés prématurément, permet à l'auteur de discuter sur la voie centripète et la voie centrifuge de ce réflexe. Le nerf optique est capable de transmettre l'excitation lumineuse, quand bien même à cet époque (5e mois) il n'y a pas trace de myéline depuis le chiasma jusqu'à la lame criblée. Encore moins avancés sont les tubercules quadrijumeaux et cependant il faut admettre que les fibres optiques passent par là soit qu'elles ne fassent que traverser cette formation,

soit qu'elles s'y arrêtent pour former un relai et repartir de ce groupement cellulaire vers le centre moteur. Il n'est pas certain que le centre irien soit aussi localisé qu'on le dit; il se développe au septième mois; ce retard est en opposition avec l'apparition du réflexe au cinquième mois. PÉCHIN.

592) **Hémorragies punctiformes de la Protubérance**, par C. SORINE. *Thèse de Montpellier*, doctorat d'Université, n° 8, 1909.

Les hémorragies punctiformes de la protubérance sont rares et d'un diagnostic difficile : il s'agit le plus souvent de malades chez qui le syndrome protubérantiel permet de localiser une lésion au niveau de cette partie du névraxe, la lésion elle-même est le plus souvent, pour ne pas dire toujours, une trouvaille d'autopsie.

A propos d'une observation où l'on avait porté le diagnostic d'hémorrhagie de la protubérance et où l'autopsie montra qu'il s'agissait d'hémorrhagies punctiformes, l'auteur réunit quelques observations et rappelle les principales données classiques qui permettent au clinicien de penser à une affection de la protubérance. Rien ne permet de conclure de l'examen clinique à l'existence d'hémorrhagies punctiformes, lésions souvent réparties en foyers multiples, d'où la difficulté du diagnostic étiologique. A. G.

593) **Hémorragie Rétinienne. Œdème rétinien et Atrophie optique par compression du Thorax et du Cou**, par BÉAL. *Annales d'oculistique*, p. 89, août 1909.

Ces observations sont rares et peut-être parce que les traumatisés par compression thoracique ne sont pas toujours examinés à l'ophtalmoscope. Ce cas est le sixième connu. Un enfant de 14 ans a été pris par son tablier par un axe de transmission qui heureusement s'arrêta par dérapement de la courroie. Les vêtements de l'enfant étaient serrés autour de la poitrine et le tenaient à genoux fortement appuyé contre l'axe. Contusions multiples du thorax, figure bouffie, violacée et dès le lendemain ecchymoses de la face et des paupières, des conjonctives et du cou. Cécité temporaire de l'œil droit pour laquelle l'auteur discute la pathogénie; il n'admet pas la compression du nerf optique par un hématome orbitaire; il nie également une atrophie par œdème du nerf optique et serait disposé à expliquer la cécité temporaire par la commotion rétinienne; il y aurait traumatisme des éléments rétiniens par le sang arrivant brusquement et se maintenant à une haute pression. L'œil gauche fut atteint gravement. On constata dès le début une hémorragie périmaculaire, de l'œdème rétinien et peu après une atrophie optique post-traumatique qui fut complète en 3 mois. Béal pense que sous la poussée sanguine l'endartère de l'artère centrale s'est déchirée, recroquevillée dans la lumière du vaisseau qui s'est trouvé ainsi obstrué.

PÉCHIN.

594) **Amblyopie iodoformique** par ROCHON-DUVIGNEAUD. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 3 novembre 1909.

Trente-sept jours après une injection de 20 centimètres cubes de glycérine iodoformée au 1/3, soit 6 à 7 grammes d'iodoforme, dans un abcès froid de la gaine du psoas, le malade eut des troubles visuels très accusés. Double papillite légère saillie des papilles qui sont de coloration rougeâtre et mal délimitées, à bords striés, veines dilatées, vision très diminuée. Mauvaise réaction pupillaire à la lumière. L'aspect du fond de l'œil redevint normal environ 4 mois plus tard,

mais l'acuité visuelle resta très diminuée et l'on constata des scotomes centraux pour le vert, le rouge et le bleu, et de plus un rétrécissement du champ visuel périphérique de ces couleurs.

Il ne s'agit pas d'une lésion du nerf optique par infection de l'abcès du psoas pour lequel ce malade fut soigné (abcès probablement tuberculeux, bien que le bacille de Koch n'ait pas été mis en évidence), mais bien d'une amblyopie toxique par saturation iodoformique. PÉCHIN.

595) **Les Troubles Oculaires Immédiats dans l'épidémie actuelle de Méningite Cérébro-spinale,** par F. TERRIEN et BOURDIER. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 22, p. 1300-1303, séance du 18 juin 1909.

Sur 42 cas que l'on peut considérer comme légitimes, les auteurs ont constaté 6 fois de la conjonctivite, 2 fois des ulcérations de la cornée dans lesquelles il existait une hypoesthésie très marquée ; dans 24 cas, il y avait mydriase, le myosis existait dans 5 cas. Pour les auteurs, la mydriase s'observe dans le coma méningé en période résolutoire, à la période d'état et dans la convalescence : elle ne paraît pas forcément liée à des lésions neurorétiniennes. Dans un seul cas se trouvait le signe d'Argyll Robertson ; les paralysies oculaires consistaient en paralysies des droits externes unilatérales (5 cas), bilatérales (1 cas), en paralysie de la convergence. Les lésions neurorétiniennes comprenaient 16 cas de papillite, 8 cas de congestion neurorétinienne, 3 cas de neurorétinite. Le fond de l'œil était normal dans 16 cas. Les auteurs, comparant leur statistique à celles de Henri, Nacht, Cosmettatos, sont frappés de la bénignité relative des lésions. PAUL SAINTON.

596) **Dilatations artério-veineuses anévrysmales de la Rétine en rapport avec une lésion très probablement Tuberculeuse,** par TERSON père. *Bulletins de la Société française d'Ophtalmologie*, p. 228-1908.

La tuberculose chorio-rétinienne peut donner l'aspect de dilatations et d'anévrismes artério-veineux. Ces lésions chorio-rétiniennes peuvent s'accompagner d'autres lésions tuberculeuses de l'iris. Il s'agit en général de sujets jeunes. Terson rapporte une observation. PÉCHIN.

597) **Stase papillaire due vraisemblablement à un Anévrisme intracranien,** par CANTONNET et VELTER. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 3 novembre 1908.

Stase papillaire bilatérale avec hémorragies rétiniennes chez une femme de 30 ans dont les antécédents personnels et héréditaires ne présentent rien de particulier. Cette stase se traduisant par des troubles visuels très accentués est apparue en même temps que des bourdonnements.

Malgré l'absence de signes de syphilis et le résultat négatif de 3 ponctions lombaires on fait le traitement mercuriel qui n'apporte aucune amélioration. Bien plus l'atrophie a succédé à la névrite optique.

C'est alors que se fondant sur les bourdonnements du début, bourdonnements qui persistent encore, sur des sifflements et des roulements à renforcement systolique, bruits localisés au niveau de la région temporale gauche et disparaissant à la compression de la carotide gauche, sur l'existence à la partie inférieure de la carotide primitive gauche d'un roulement continu à renforcement systo-

lique, sur une circulation veineuse collatérale de la région pectorale gauche et trois bosselures ectasiques de la crosse de l'aorte, on suppose qu'il s'agit vraisemblablement d'un anévrisme intracranien de la région temporo-pariétale gauche et l'on se propose de faire des injections de sérum gélatiné.

PÉCHIN.

MOELLE

598) **Les Crises gastriques et l'Estomac des Tabétiques (Contribution à l'étude du Chimisme gastrique des Tabétiques et à la pathogénie des Crises gastriques),** par G. TRIA et M. LANDOLFI (Université de Naples). *Riforma medica*, an XXV, nº 25, p. 673, 21 juin 1909.

Ce travail est basé sur l'examen répété chimique de la sécrétion gastrique de six malades ; la grande variabilité du chimisme gastrique chez les tabétiques fait admettre que la crise affecte dans chaque cas une physionomie différente selon l'état organopathique de l'estomac.

Le caractère fondamental de la crise gastrique est qu'elle est, comme beaucoup d'autres manifestations du tabes, d'allure paroxystique. La crise dépend d'un état transitoire indépendant de la névrite périphérique ; il s'agit d'un phénomène réflexe dont le point de départ varie de tabétique à tabétique et même aussi chez le même malade avec la période d'évolution de la maladie.

On ne saurait invoquer, pour expliquer la pathogénie de la crise, exclusivement l'hypersécrétion chlorhydrique (Sahli), une altération du sympathique (Roux) ou du vague (Buzzard); dire qu'il s'agit d'une simple gastralgie (Bouveret) ou d'une névrose motrice de l'estomac (Sansoni), c'est poser le problème sans le résoudre.

Pour l'auteur, la crise gastrique tabétique est un syndrome complexe, fondamentalement d'origine réflexe, et qui dépend d'un ensemble de troubles, sécrétoires, moteurs et sensitifs. L'état gastrique antérieur du malade, le fait que l'atteinte prédominante ou exclusive porte sur les fibres sécrétoires, motrices ou sensitives, donne l'explication des formes normales ou frustes. Parmi ces dernières il faut noter la forme purement sécrétoire mise en évidence par les recherches de l'auteur.

F. DELENI.

599) **Traitement du Tabes,** par TOM A. WILLIAMS (Washington). *British medical Journal*, nº 2543, p. 851, 25 septembre 1909.

Le traitement mercuriel parvient à arrêter le tabes dans les cas diagnostiqués très précocement ; il importe que le mercure agisse vite, il faut donc qu'il soit donné en injections intra-veineuses.

THOMA.

600) **Tabes et Grossesse. Vomissements incoercibles (deuxième observation),** par HENRI DUFOUR et M. COTTENOT. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, nº 5, p. 211-214, 11 février 1909.

Observation d'une secondipare de 29 ans, prise de vomissements incoercibles ; l'examen montre qu'il s'agit d'une malade présentant de l'ataxie. Les auteurs insistent sur le coup de fouet prodigieux que la grossesse inflige au tabes.

PAUL SAINTON.

601) **Sur un nouveau cas de Syphilis du Névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le Tabes et la Paralysie générale (Syndrome Guillain-Thaon)**, par Lesieur, Froment et Garin. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 8, p. 363-372, 4 mars 1909.

Le syndrome Guillain-Thaon est caractérisé par ce fait qu'il glane ses symptômes dans ceux du tabes, de la paralysie générale et de la myélite syphilitique et aussi de la sclérose en plaques. Il s'agit d'un homme de 49 ans syphilitique, ayant eu des vertiges, des vomissements, des troubles urinaires ; des symptômes rappelant ceux de la paralysie générale. Le traitement a été sans influence. Mais, contrairement à ce qui a été noté dans le cas de Guillain-Thaon, il n'y avait pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans cette observation.

Paul Sainton.

602) **A propos du diagnostic des Lésions Traumatiques de la Moelle**, par L. Sencert. *Société de médecine de Nancy*, 21 avril 1909. *Revue médicale de l'Est*, p. 345-348.

Expériences ayant pour but de rechercher les signes certains de destruction de la moelle traumatisée en vue d'établir le diagnostic de la lésion et les indications opératoires. Présentation de chiens ayant subi des sections ou des compressions médullaires expérimentales : l'*exploration électrique* permet de faire le diagnostic. Après la section ou l'écrasement total, le quatrième jour la réaction de dégénérescence apparaît et s'accentue ; après les compressions, la réaction se fait attendre 15 à 25 jours et même davantage, et elle n'est que partielle.

M. Perrin.

603) **Coup de feu de la région sous-occipitale, guérison**, par Th. Weiss. *Société de médecine de Nancy*, 7 juillet 1909. *Revue médicale de l'Est*, p. 520-521.

Garçon de 13 ans, balle de revolver ayant pénétré au niveau de l'axis; *monoplégie brachiale* sans anesthésie ; la réaction de dégénérescence était restée partielle. Résection de l'arc postérieur de l'axis, évacuation d'un hématome antérieur qui comprimait, impossibilité d'enlever la balle enclavée dans le corps vertébral de l'axis. Amélioration après 15 jours, guérison en 2 mois. M. Perrin.

604) **Hématomyélie. Hémiplégie gauche avec contracture et troubles trophiques sans altération de la sensibilité; à droite, hyperesthésie et dissociation des sensibilités**, par Bousquet et Anglada. *Soc. des Sciences méd.* et *Montpellier medical*, 21 mars 1909.

Le malade qui fait l'objet de cette observation présentait une hématomyélie traumatique dont le titre de la communication rappelle les principaux symptômes. La chute était survenue trois semaines avant l'examen à l'hôpital. Il s'agissait probablement d'une lésion médullaire au niveau de la région cervico-dorsale intéressant une moitié de la moelle. A. Gaussel.

MÉNINGES

605) **Microbes sans Cellules dans le liquide de la Ponction Lombaire**, par Ch. Achard. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 544, séance du 13 novembre 1908.

L'auteur dans 2 cas a constaté l'absence de cellules dans le liquide céphalo-rachidien, alors que celui-ci contenait des bacilles et des formes coli-bacillaires.

606) **Méningite Pneumococcique à Forme Foudroyante. Richesse microbienne et Pauvreté cellulaire du Liquide de la Ponction lombaire,** par Ch. Achard et Louis Ramond. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* p. 545-546, séance du 13 novembre 1908.

Observation de même ordre que les précédentes ; le liquide contenait de nombreux diplocoques encapsulés et prenant le Gram alors que les éléments cellulaires étaient rares.

Paul Sainton.

607) **Un cas de Méningite à pneumocoques présentant des caractères bactériologiques particuliers,** par H. Méry et Parturier. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* p. 576-578, séance du 13 novembre 1908.

Il s'agit d'un cas de diphtérie, au cours duquel se sont montrés des accidents méningitiques. Il y avait dans le liquide céphalo-rachidien une pullulation extrême de germes avec minimum de réaction cellulaire. Le microbe trouvé avait des caractères voisins de ceux du pneumocoque, mais il n'était pas pathogène pour la souris.

Paul Sainton.

608) **Méningite très riche en Pneumocoques et sans réaction Leucocytaire du Liquide Céphalo-rachidien,** par J. Castaigne et R. Debré. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* p. 594-598, séance du 20 novembre 1908.

Trois observations analogues aux précédentes. Il s'agissait de diplocoques, et dans le premier cas peut-être du streptocoque de Bonome.

Paul Sainton.

609) **Lombricose. Méningite à pneumocoques mortelle. Variations de la Formule Leucocytaire,** par H. Triboulet, Ribadeau-Dumas et M. Ménard. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* p. 519-523, séance du 13 novembre 1908.

Observation d'une enfant de 6 ans, envoyée à l'hôpital avec le diagnostic de méningisme dû à la lombricose. En réalité, il s'agissait d'une méningite à pneumocoques rapidement mortelle, coïncidant avec de la lombricose : cette constatation incite à n'accepter le diagnostic de méningisme vermineux qu'avec toutes réserves. Au point de vue cytologique et bactériologique, la formule était inverse d'un jour à l'autre à 24 heures de distance entre les proportions respectives des micro-organismes et des leucocytes. Le premier jour, les leucocytes étaient rares sur un champ de pneumocoques innombrable ; le deuxième jour, il y avait des traînées de pneumocoques dans un champ de leucocytes.

Paul Sainton.

610) **Infection Méningée à Tétragènes,** par H. Vincent. (A propos de la communication précédente.)

Non seulement le pneumocoque, le bacille acido-résistant, mais aussi le tétragène peut vivre dans le liquide céphalo-rachidien sans provoquer de réaction méningée. L'observation de l'auteur est démonstrative à ce point de vue.

Paul Sainton.

611) **Présence de Bacilles acido-résistants dans le Liquide cérébro-spinal d'un malade atteint de Symptômes méningitiques. Guérison,** par Rist et G. Boudet. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 503-509, séance du 6 novembre 1908.

Cette observation est surtout intéressante au point de vue bactériologique. Plusieurs ponctions lombaires ont été faites ; à la première il n'y a eu que des bacilles et pas une cellule, à la seconde il y eut une réaction lymphocytaire typique ; plus tard les bacilles reparaissent sans cellules, enfin il y a réaction lymphocytaire typique. Il y eut guérison. L'auteur se demande s'il ne s'agit pas d'un bacille tuberculeux proche du bacille humain, par exemple du type aviaire ou d'une variété analogue.

Discussion. — Pour Widal il ne saurait s'agir de méningite tuberculeuse : celle-ci s'accompagne de lymphocytose, le liquide est donc d'une grande virulence.

Rist pense, en effet, qu'il ne s'agit pas de bacille tuberculeux humain.

Louis Martin, dans un cas analogue, serait d'avis d'injecter le liquide contenant des microbes dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans tous les cas de Widal l'injection du liquide provenant de méningite tuberculeuse sous la peau ou le péritoine des cobayes a été positive.

Paul Sainton.

612) **Quelques Particularités Bactériologiques et Cytologiques d'un cas de Méningite cérébro-spinale,** par Guillemot et Ribadeau-Dumas. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 511-513, séance du 6 novembre 1908.

Observation d'un cas de méningite avec autopsie chez une fillette de 5 mois, le liquide louche, recueilli par ponction lombaire pendant la vie ne contenait pour ainsi pas d'éléments cellulaires (un ou deux leucocytes polynucléaires dans 4 à 5 champs de microscope) ; mais il fourmillait de diplocoques ressemblant au pneumocoque de Talamon. Il faut voir dans cette absence de réaction, l'expression d'une véritable sidération des défenses de l'organisme.

Discussion. — Dopter a observé un fait analogue à la suite d'une fracture du crâne ; le liquide contenait du pneumocoque pur sans réaction méningée, ce n'est qu'à une période ultérieure que l'on trouve une réaction leucocytaire abondante.

Widal se demande si dans ces cas il ne s'agit pas de phénomènes de sédimentation, les leucocytes ne se déposant pas dans le liquide céphalo-rachidien ou étant emprisonnés dans les masses fibrineuses déposées à la surface des méninges.

Paul Sainton.

613) **Nouvelles observations de Méningite Cérébro-spinale Épidémique. Efficacité du Sérum antiméningococcique. Importance du Mode d'emploi : injections répétées plusieurs jours consécutifs,** par Arnold Netter et Robert Debré. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 397-411.

Nouveaux cas qui porte à 10 le nombre des cas observés : dans 7 cas il y eut guérison, soit dans 30 °/₀ des cas. Les observations y sont citées *in extenso* et résumées dans un tableau d'ensemble.

Paul Sainton.

614) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale à Méningocoques traité par les Injections Intra-rachidiennes de Sérum antidiphtérique,** par Lemoine et Gaehlinger (de Lille). *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 24, p. 2-6, séance du 2 juillet 1909.

Il semble évident aux auteurs que l'emploi du sérum antidiphtérique a une efficacité réelle. Le malade a présenté à la fin de sa maladie une poussée aiguë que l'on aurait pu croire méningée et qui n'est qu'une manifestation de l'anaphylaxie.

Paul Sainton.

615) **Deux cas de Méningite Cérébro-spinale,** par Hudelo et Merle. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 412-421, 11 mars 1909.

Deux cas que les observations opposent l'un à l'autre ; dans les 2 cas il y eut infection méningée massive, avec abondance des germes et intensité de la réaction leucocytaire ; dans le premier cas, à diplocoques, il s'agissait d'un germe peu virulent, qui a disparu du liquide sous l'influence de ponctions lombaires répétées ; dans le second, il y eut infection pneumococcique suraiguë et le malade succomba. Chez lui d'ailleurs les signes cliniques étaient si peu nets que le diagnostic put être fait par la seule ponction lombaire. Paul Sainton.

616) **Infection Méningée sans Méningite,** par P. Menetrier et R. Mallet. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris*, n° 2, p. 15-19, 21 janvier 1909.

Observation d'un malade, présentant un syndrome méningitique très net, le liquide céphalo-rachidien contenant de nombreux microbes sans réaction leucocytaire nette ; il y avait à l'autopsie intégrité des centres nerveux et de leurs enveloppes. Il s'agit d'une infection méningée sans méningite.

Paul Sainton.

617) **Trois cas de Méningite Cérébro-spinale,** par Siredey, Henri Lemaire et P. Charrier. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris*, n° 8, p. 375-383, 4 mars 1909.

Observation de trois malades atteints de méningite cérébrospinale, l'une des malades guérit à la suite de l'injection du sérum de Dopter. Chez les deux autres la maladie a évolué avec une rapidité foudroyante, sans qu'il fût possible de l'enrayer par l'emploi de la même médication.

Discussion. — M. Dopter se rappelle avoir observé plusieurs cas analogues à forme foudroyante au cours des diverses missions dont il a été chargé.

Paul Sainton.

618) **Développement de l'Épidémie de Méningite Cérébro-spinale à Paris et dans la Banlieue. Cas nouveaux traités par le Sérum antiméningococcique,** par Arnold Netter et Robert Debré. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris*, n° 8, p. 383-393, 4 mars 1909.

Les auteurs remarquent qu'à Paris l'épidémie se localise à certains quartiers; ils ont observé 7 cas nouveaux ; sur ces six malades, une fillette ne présentait pas de méningocoques dans les fosses nasales, mais son sérum agglutinait à 1 pour 200. Dans ces 7 observations, les auteurs considèrent qu'en dehors des renseignements décisifs fournis par la ponction lombaire, les seuls signes de

réelle valeur sont la raideur ou la rétraction de la nuque et le signe de Kernig.

Le traitement a consisté dans les injections intra-rachidiennes répétées à doses élevées de sérum antiméningococcique (20 à 30 centimètres cubes); les injections se répètent pendant 4 ou 5 jours consécutifs : c'est d'ailleurs sur les résultats et les examens bactériologiques que l'on se base le quatrième ou cinquième jour pour interrompre les injections de sérum ou les reprendre. Dans les cas très graves, il ne faut pas hésiter à renouveler les injections deux fois par jour ; il est encore une précaution sur laquelle insistent les auteurs : il est nécessaire, avant de procéder à l'injection, de retirer le plus de liquide possible.

PAUL SAINTON.

619) **Note à propos du Précipito-diagnostic de MM. Vincent et Bellot dans la Méningite cérébro-spinale et d'un essai de Précipito-diagnostic dans la Méningite tuberculeuse au moyen d'un Sérum antituberculeux,** par J. VIDAL. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne,* 16 juin 1909. *La Loire médicale*, n° 8, p. 427-433, 15 août 1909.

D'après les auteurs, le sérum actuel de Dopter ne doit pas être employé pour le précipito-diagnostic de la méningite cérébro-spinale ; le sérum de Kolle serait dans les mêmes conditions ; seuls les sérums de Wassermann et de Flexner sont précipitants.

Les essais de précipito-diagnostic de la méningite tuberculeuse au moyen d'un sérum antituberculeux ont donné à l'auteur des résultats trop discordants pour qu'on puisse baser sur la précipito-réaction du liquide céphalo-rachidien, au moyen d'un sérum antituberculeux, une méthode du diagnostic de la méningite tuberculeuse.

E. FEINDEL.

620) **Une épidémie de Méningite Cérébro-spinale,** par L. RIMBAUD. *Montpellier médical*, 4 et 11 juillet 1909.

L'auteur rapporte douze observations de méningite cérébro-spinale qu'il a recueillies à la colonie pénitentiaire d'Aniane (Hérault) et les compare au tableau classique de la méningite épidémique. Les caractères spéciaux de cette épidémie sont la bénignité relative, la fréquence des épistaxis, la coexistence avec une épidémie de grippe, d'oreillons et de pneumonie. La durée a été de quatre mois pendant lesquels sur une agglomération de plus de 400 individus au pénitencier, 12 seulement ont été atteints. Autre fait intéressant : dans le village où est située la colonie, un seul cas de méningite cérébro-spinale a été observé, il s'agissait de la femme d'un gardien de la colonie pénitentiaire.

A. GAUSSEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

621) **Paralysie Récurrentielle d'origine Saturnine,** par E. MOSNY et STERN. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris,* n° 5, p. 225-228, 11 février 1909.

Il s'agit d'un peintre en bâtiments, saturnin chronique, présentant avec une paralysie brachiale supérieure et paralysie radiale bilatérale, une paralysie du récurrent gauche. La paralysie du récurrent est très rare; il y a 33 cas de paralysie récurrentielle, encore tous ne sont pas authentiques. Dans le cas particulier, la paralysie a été constatée au laryngoscope et l'examen radioscopique du

thorax a permis d'éliminer toute cause de compression thoracique. Les paralysies brachiales présentant les caractères habituels des paralysies saturnines, il est impossible de nier l'origine de la paralysie récurrentielle.

Discussion. — Pour Lermoyez, cette observation entraîne la conviction absolue; elle présente les trois conditions indispensables à la démonstration d'une paralysie toxique du larynx, à savoir : 1° l'intoxication saturnine démontrée par d'autres paralysies concomitantes; 2° la paralysie récurrentielle reconnue au laryngoscope ; 3° l'intégrité du thorax et l'absence de toute compression démontrée par la radioscopie. On doit modifier le pronostic des paralysies récurrentielles, car il en est certaines qui ne sont pas des névrites périphériques et qui, comme telles, sont curables. On en voit survenir à la suite d'un coup de froid, de telles névrites guérissent sous l'influence de la chaleur, du salicylate, de la strychnine. Paul Sainton.

622) **Présentation d'un malade atteint de Paralysie Laryngée associée d'origine traumatique,** par Blanluet. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 26, p. 108-109, séance du 17 juillet 1908.

Il s'agit d'un homme frappé d'un coup de couteau au-dessus de l'angle de la mâchoire; quatre nerfs ont été intéressés à la suite du traumatisme (coup de couteau), le rameau inférieur du facial, le grand sympathique, le grand hypoglosse, la branche externe du spinal. Il y a en outre, du même côté gauche, paralysie récurrentielle complète ; cette paralysie laryngée ne peut être attribuée à une lésion du spinal ; il faut admettre une lésion du pneumogastrique, de l'hypoglosse, du spinal (branche externe), c'est-à-dire du syndrome de Tapia, associé à une lésion du facial inférieur et du grand sympathique.

Discussion. — Lermoyez insiste sur deux points intéressants de cette observation ; le premier est que le malade présente en même temps une paralysie du grand sympathique gauche et une paralysie de la corde vocale du même côté. Malheureusement, le coup de couteau a pu sectionner à la fois le sympathique et le pneumogastrique. C'est dans un cas d'attente, si les troubles oculo-pupillaires se modifiaient en même temps que la paralysie récurrentielle, le fait serait du plus haut intérêt. Le second, est que le malade est atteint de paralysie du facial inférieur, présente une asymétrie du voile du palais, due à l'asymétrie des amygdales et nullement à une paralysie du voile. Paul Sainton.

623) **Sur un cas de Pelade avec Névralgie Faciale,** par Jacquet et Sergent. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 10, p. 467-468, 18 mars 1909.

Observation d'une jeune fille atteinte de névralgie faciale gauche chez laquelle apparut à la suite d'un furoncle une aire peladique qui, depuis, s'est étendue à la totalité de la nuque. Pour les auteurs, les troubles sensitifs et les troubles pilaires sont les uns et les autres d'origine dentaire.

Discussion. — Sicard pense qu'il s'agit d'une algie du nerf dentaire inférieur; il insiste sur ce point, que, dans le grand nombre de faits qu'il a observés, il n'a jamais constaté de troubles peladiques associés. Peut-être y a-t-il coïncidence.

Pour Jacquet les faits négatifs de Sicard n'infirment pas la série nombreuse des faits positifs publiés par lui et ses élèves. Paul Sainton.

624) **Diagnostic des Névralgies faciales,** par Fernand Lévy. *Presse médicale*, n° 46, p. 419, 9 juin 1909.

L'auteur revient sur sa classification des névralgies faciales pour affirmer l'utilité pratique incontestable de retenir une petite névralgie faciale (maladie de Valleix) et une grande névralgie faciale (maladie de Trousseau).

C'est à la seconde que seront réservées les injections d'alcool.

Feindel.

625) **Contribution à l'étude de l'injection hypodermique d'air dans la thérapeutique des névrites et des névralgies,** par A.-D. Karoubi. *Montpellier médical*, 19 septembre 1909.

Revue historique de la méthode de Cordier et application à quelques cas personnels. A. G.

626) **Tic douloureux. Technique et Résultats de la Méthode de Schlosser,** par Purves Stewart. *British medical Journal*, n° 2543, p. 848-851, 25 septembre 1909.

Exposé de la technique et relation de 15 cas personnels avec 12 succès complets; une récidive au bout d'un mois, 2 insuccès l'un chez une névropathe, l'autre dans un cas de sinusite chronique frontale. Thoma.

627) **Le traitement chirurgical de la Névralgie faciale; ablation du Ganglion de Gasser,** par Robert B. Ducun. *Australasian medical Congress, transactions of the eight session*, Melbourne, vol. I, p. 358-363, octobre 1908.

C'est toujours une opération pénible; comme la résistance du malade est un élément de succès, il conviendrait d'opérer assez précocement, avant que le sujet soit affaibli par les douleurs et l'insomnie. Thoma.

628) **Excision du Ganglion de Gasser par une modification aux voies habituelles,** par Henry O'Hara (Melbourne). *Australasian medical Congress, transactions of the eight session*, Melbourne, vol. I, p. 363-364, octobre 1908.

Cette technique a permis à son auteur d'enlever un ganglion de Gasser en 40 minutes. Thoma.

629) **Forme Cérébrale de la Maladie du Sommeil,** par Louis Martin et Henri Darré. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 12, p. 599-635, séance du 26 mars 1909 (4 obs.).

Les auteurs publient quatre observations détaillées de malades atteints de troubles cérébraux dus à la trypanosomiase. Ces accidents fréquents sont en général précoces; au point de vue clinique, ils se présentent sous la forme diffuse ou sous la forme circonscrite.

I. — Les *formes diffuses* revêtent deux aspects : *a*) Le premier est celui d'un syndrome méningé à évolution subaiguë ; le tableau symptomatique est à peu près celui des tumeurs cérébrales au début ; il consiste en céphalée, vomissements, constipation, troubles oculaires avec œdème de la papille et légère névrite optique; amaigrissement, anémie. Ces accidents disparaissent complètement sous l'influence d'un traitement énergique (atoxyl), mais ils sont suivis plus tard de nouveaux troubles cérébraux et de troubles psychiques.

b) Le second aspect est celui d'une aliénation mentale d'origine organique dont le principal trait est la déchéance intellectuelle, avec stupeur, gâtisme, amnésie, hallucinations visuelles et auditives. Les symptômes somatiques ne manquent jamais.

Cette période de déchéance peut être précédée d'une période d'exaltation pendant laquelle le sujet se livre à des actes incorrects, délictueux ou criminels.

II.— Dans les *formes circonscrites*, le syndrome est un syndrome cortical rolandique. Il y a des crises d'épilepsie jacksonnienne, des myoclonies, de l'hémiplégie et de l'aphasie. Ces formes sont rarement à l'état de pureté ; mais quand surviennent les accidents, elles revêtent une gravité exceptionnelle.

D'après les résultats de la ponction lombaire, il y a toujours dans ces formes des lésions discrètes, mais indiscutables ; lorsqu'apparaissent les troubles cérébraux, la réaction leucocytaire est plus intense, on trouve de nombreux mononucléaires en voie de macrophagie. Les auteurs n'ont pu faire d'autopsie ; mais ils rappellent que chez le nègre, Kopke et de Mott ont trouvé une infiltration de la gaine lymphatique des petits vaisseaux et des lésions plus ou moins profondes des cellules du cortex. Il faut remarquer l'importance des lésions vasculaires (inflammation des trois tuniques) dans les formes localisées; mais rarement les gros vaisseaux de la base sont touchés.

Il y a lieu d'insister sur les analogies qui existent entre les formes méningées de la syphilis et la trypanosomiase. Il y a cependant des signes différentiels ; dans la trypanosomiase, il n'y a pas de paralysie des nerfs craniens, pas de signe d'Argyll; l'examen cytologique est un peu différent ; dans la syphilis, les lymphocytes sont en majorité; dans la trypanosomiase cérébrale, les cellules mononucléaires sont très nombreuses, quoique inférieures en nombre aux leucocytes ; on y observe aussi des cellules muriformes. L'efficacité du traitement mercuriel est nulle dans la trypanosomiase. En général, le tableau diffère beaucoup de celui de la paralysie générale, la marche est beaucoup plus rapide.

Le diagnostic se fait surtout par la notion étiologique, mais seule la constatation du parasite permet de l'affirmer. Quand on ne trouve pas de trypanosomes, il faut rechercher l'autoagglutination des hématies, qui, jusqu'ici, n'a été décrite que dans certaines formes d'ictère hémolytique.

Le pronostic est grave, beaucoup plus grave que celui des formes médullaires : l'émétique, l'atoxyl sont inefficaces, quoiqu'ils apportent quelque amélioration.

Paul Sainton.

DYSTROPHIES

630) **A propos de la Pathogénie des Hémiœdèmes chez les Hémiplégiques**, par Euzière et Clément. *Soc. des Sciences méd.* in *Montpellier médical*, 6 juin 1909.

Les hémiœdèmes que l'on observe chez les hémiplégiques ne relèvent pas tous de la même pathogénie ; on peut leur reconnaître trois processus différents.

Tantôt il s'agit d'œdèmes durs survenant chez les hémiplégiques anciens et dus à l'attitude du malade, aux troubles circulatoires, aux lésions trophiques coexistantes du côté de la peau, des ongles, des poils; ils rappellent les œdèmes durs de la main succulente. Tantôt l'œdème apparaît rapidement du côté paralysé et relève d'une atteinte du système vaso-moteur, il est mou, volumineux et se complique parfois de bulles, d'ecchymoses. Tantôt, enfin, l'œdème reconnaît

une pathogénie plus complexe, il relève d'une lésion du cœur ou des reins et l'hémiplégie intervient pour localiser sur le côté malade l'œdème qui plus tard se généralise. L'observation rapportée par les auteurs leur paraît devoir rentrer dans cette troisième catégorie. A. GAUSSEL.

631) **Rapports de l'Ichtyose avec la Dystrophie thyroïdienne héréditaire ou acquise**, par H. VINCENT. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 588-594, séance du 13 novembre 1908.

L'auteur rapporte deux cas où la coexistence de l'ichtyose avec les phénomènes de thyroïdie lui apparut vraisemblable. Il rapporte un certain nombre de cas antérieurs.

Discussion. — BARTH chez une malade rhumatisante chronique, atteinte d'ichtyose, prescrit l'extrait thyroïdien et a vu sous l'influence du traitement l'ichtyose disparaître complètement. PAUL SAINTON.

632) **Note sur un cas d'Ichtyose chez une enfant de 10 ans, syphilitique héréditaire, présentant des phénomènes Démentiels, de la Rigidité pupillaire et de la Paraplégie spasmodique**, par LÉON KINDBERG et H. MONDOR. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 556-560, séance du 13 novembre 1909.

Observation d'une fille de 10 ans, avec ichtyose, acro-asphyxie ; les réflexes rotuliens sont vifs, il y a le signe de Babinski, et à droite ébauche de trépidation spinale. Les pupilles sont inégales, ne réagissent pas à la lumière. Le pouls est petit. L'état mental est intéressant ; l'enfant ne peut prononcer que quelques mots ; son intelligence qui avait été développée à 4 ans a diminué. Les auteurs insistent sur ces deux points : 1° l'existence possible du syndrome décrit par Variot, en 1898, associant le déficit intellectuel et une modification du pouls ; 2° la démence progressive avec paralysie spasmodique, manifestation de syphilis avérée, et dus à une méningo-encéphalite.

Discussion.— NAGEOTTE insiste sur le diagnostic de paralysie générale infantile qu'il faut porter sur ce cas. PAUL SAINTON.

633) **L'Ostéomalacie chez les Aliénés** (Osteomalacie bei Geisteskranken), par A. BARBO (Pforzheim). *Allg. zeit. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXVL, fasc. 2, p. 249, 1909.

L'auteur cite 4 cas bien observés. L'ostéomalacie se développe si tardivement qu'il est difficile de prouver le rapport entre maladie mentale et ostéomalacie. Pour ses cas, il y a 11, 32, 36 et 60 ans d'intervalle.

A l'heure actuelle, il n'est pas possible de dire quoi que ce soit de positif sur l'étiologie de l'ostéomalacie et sur ses rapports avec les psychoses.

On constate cependant que l'ostéomalacie se rencontre essentiellement chez des imbéciles congénitaux et chez des déments précoces, seul argument qui autorise à chercher un rapport entre ces maladies.

Pas plus que les autres auteurs, Barbo ne peut trancher la question de l'étiologie de l'ostéomalacie. Est-ce un trouble des fonctions de l'ovaire ou de la thyroïde ou des thyroïdes accessoires?

Est-ce un trouble des échanges nutritifs? C'est l'hypothèse la plus plausible.

CH. LADAME.

634) **Cyphose Hérédo-Familiale à Début Précoce. Anomalies multiples (Mamelons surnuméraires, incisives de troisième dentition, Acromégalo-gigantisme) chez plusieurs membres de la famille,** par Danlos, Apert et Lévy Frankel. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 653-659, séance du 26 mars 1909 (1 photographie et 2 schémas).

Cas de cyphose se perpétuant pendant plusieurs générations et apparaissant chez les sujets dans le jeune âge entre 5 et 7 ans. L'un des membres de la famille (4 sujets sont cyphotiques) est atteint d'acromégalie ; les autres ont des signes frustes. Incisives supplémentaires de la IIIe dentition chez un des sujets, mamelons surnuméraires chez trois. S'agit-il de cyphose hérédo-traumatique ? Le fait est peu vraisemblable, d'autant que chez deux sujets la maladie est apparue spontanément. S'agit-il d'acromégalie ou de gigantisme ? La radiographie d'un des sujets montre que la selle turcique est augmentée de volume.

Paul Sainton.

635) **Sur un cas d'Exostose ostéogénique, unique, familiale,** par Pierre Teissier et René Besnard. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 97, p. 436-449, 11 mars 1909.

Exostose du genou chez un malade, dont le père et la sœur présentent une exostose unique ayant la même localisation. Les exostoses ostéogéniques ne sont pas d'origine tuberculeuse ou syphilique ; elles sont liées souvent au développement.

Paul Sainton.

636) **Exostoses ostéogéniques multiples,** par Montagard. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne*, 7 juillet 1909. *La Loire médicale*, n° 9, p. 490, 15 septembre 1909.

La malade est âgée de 18 ans, et son père, âgé de 53 ans, est lui aussi porteur de grosseurs des os des deux membres inférieurs.

Chez la fille, au niveau des deux têtes humérales, au niveau de l'épiphyse du cubitus droit et du cubitus gauche, on note la présence d'exostoses ; il en est de même au niveau des deux condyles fémoraux et un peu au-dessous du plateau des deux tibias. Ces exostoses sont très variables comme forme : les unes sont arrondies, plus ou moins lisses ou rugueuses ; les autres sessiles ou plus ou moins pédiculées. Au-dessus d'elles la peau est normale, mais la plupart en sont séparées par de petits pelotons adipeux et, même pour certaines, par de véritables petites bourses séreuses. Le thorax est indemne.

Outre ces nombreuses exostoses, la malade présente des malformations probablement congénitales de son cubitus droit qui est incurvé et de la jambe droite qui est en valgus.

E. Feindel.

NÉVROSES

637) **Contribution à l'étude du Mal de Mer. Traitement,** par L. Bonnet. *Thèse de Montpellier*, n° 52, 1909.

L'auteur rappelle les diverses théories émises pour expliquer le mal de mer et insiste sur l'autosuggestion comme cause de ce syndrome. Partant de cette idée que beaucoup de malades sont atteints du mal de mer par suite de l'état de

peur dans lequel ils vivent à l'égard de la maladie, certains médecins appliquent à la cure du mal de mer la psychothérapie, et même l'hypnotisme. M. Bonnet a réuni un certain nombre d'observations qui montrent comment des malades, le plus souvent des femmes, hypnotisées ou suggestionnées avant d'entreprendre une traversée, ont pu effectuer le voyage sur mer sans incident. La suggestion est donc applicable au mal de mer; elle ne doit pas être considérée comme une panacée mais comme un adjuvant s'adressant aux causes psychiques du mal de mer. Le traitement doit encore être physique, ce qui justifie l'emploi du sanglage abdominal en vue d'éviter le ballottement intestinal; le traitement pharmaceutique est purement symptomatique et agit encore comme moyen de suggestion.

A. GAUSSEL.

638) **Recherches expérimentales et chimiques sur la Choline et sa valeur pathogénique dans les crises d'Épilepsie**, par J. HANDELSMAN. *Deut. Zft. f. Nervenheilk.*, t. XXXV, p. 428-452, 1908.

Les injections de choline et de neurine sous la méninge ou dans le cerveau du cobaye et du lapin provoquent de l'excitation nerveuse traduite par du tremblement généralisé, du spasme tonique de la nuque, une ébauche de contracture. Rien dans tout cela ne rappelle une crise épileptique. Ces symptômes sont d'ailleurs provoqués par une dose de 0cc,075 par kilogramme d'animal, dose bien supérieure aux quantités de choline décelées par Von Donath dans le liquide céphalo-rachidien de l'homme. L'injection intra-veineuse ne provoque ni contracture, ni paralysie. Chimiquement, il est démontré que si la choline apparaît dans le liquide céphalo-rachidien, elle se trouve en quantité si faible que nos réactifs actuels ne sauraient l'y mettre en évidence.

FRANÇOIS MOUTIER.

639) **Crises Épileptiques déterminées par des Ascarides**, par J. STERNE. *Société de médecine de Nancy*, 23 juin 1909. *Revue médicale de l'Est*, p. 489-491.

Crises survenues depuis juillet 1907 chez un garçon de 14 ans; cessation des crises par l'expulsion des vers en décembre 1908. L'auteur croit à une action toxique des ascarides plutôt qu'à un réflexe, opinion que M. Bernheim déclare partager.

M. PERRIN.

640) **Démence rapide chez une Épileptique**, par L. MARCHAND et H. NOUET. *Société médico-psychologique*, 24 mai 1909. *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, n° 1, p. 83, juillet-août 1909.

L'observation se rapporte à une épileptique qui présenta une démence à évolution très rapide sans aucun rapport avec une augmentation du nombre des accidents comitiaux.

L'examen histologique montra que cette démence était déterminée par une méningo-encéphalite chronique.

FEINDEL.

641) **Progrès dans le traitement des Épileptiques Aliénés**, par JOHN STEELL. *Transactions of the eight session of the Australasian medical Congress*, t. III, p. 327-331, oct. 1908.

L'auteur insiste sur les excellents effets thérapeutiques du travail et d'une occupation judicieusement choisie en rapport avec l'état du malade.

THOMA.

642) **Le Traitement prolongé de l'Épilepsie par les Bromures et l'Hypochloruration alimentaire (méthode de Richet et Toulouse)** (2 mémoires), par E. Long (de Genève). *Revue de Médecine*, an XXIX, n° 10, p. 691-705 et 732-749, 10 octobre 1909.

L'auteur rapporte un certain nombre de faits venant confirmer que la méthode de Richet de Toulouse constitue une acquisition importante pour le traitement de l'épilepsie. Cette méthode est applicable intégralement et sans interruption pendant un temps indéfini. Le régime hypochloruré doit donc devenir un adjuvant inséparable de la médication bromurée, même dans les épilepsies incurables où l'action antispasmodique permanente est nécessaire.

Au début, on a pu avoir des hésitations quant à la valeur pratique de cette méthode. L'expérience a montré que ces hésitations étaient sans fondement : un régime pauvre en chlorure n'a aucune action défavorable sur la nutrition de l'organisme. D'ailleurs l'hypochloruration est loin de vouloir dire déchloruration et il n'y a aucun inconvénient à permettre au malade de dépasser très sensiblement la dose d'entretien de chlorure de sodium qui est de 4 grammes par jour ; une déchloruration partielle (entre 6 et 10 grammes) est le plus souvent fort suffisante.

En réalité, il n'y a pas deux thérapeutiques différentes de l'épilepsie par les bromures. Seulement un fait est devenu incontestable, c'est que les bromures ont une action pharmacodynamique beaucoup plus intense qu'on ne le supposait; mais il est nécessaire que cette action ne soit pas atténuée par l'excès de chlorure de sodium ingéré avec les aliments. E. Feindel.

643) **Contribution à l'étude du traitement médical de l'Éclampsie puerpérale**, par Moussa Kassem Cherif ben Salah. *Thèse de Montpellier*, n° 60, 1908-1909.

Après une revue rapide des notions étiologiques et pathogéniques de l'éclampsie puerpérale, l'auteur rappelle les moyens chirurgicaux ou obstétricaux mis en œuvre dans le traitement de cette complication de la grossesse. Il insiste sur l'opportunité du traitement préventif chez toute femme qui présente les signes de l'auto-intoxication gravidique, en particulier sur le régime lacté. En présence d'une crise d'éclampsie la saignée reste le traitement de choix, associée à l'administration des antispasmodiques. Le lavage de l'estomac et l'entéroclyse sont à recommander pour favoriser l'élimination des toxines. La médication diurétique vise au même but et se trouve réalisée par les injections de sérum artificiel.

La thèse se termine par une série d'observations personnelles où l'éclampsie a été traitée par les moyens médicaux. A. Gaussel.

644) **Éclampsie post-puerpérale**, par J. Sterne. *Société de médecine de Nancy*, 23 juin 1909. *Revue médicale de l'Est*, p. 487-489.

Femme de 20 ans, primipare, levée le onzième jour après un accouchement normal ; sort et se refroidit le quinzième jour et présente des accès éclamptiques, le lendemain on constate alors de l'albumine qui persiste 6 jours.

Discussion. — S. Remy estime que la question de l'éclampsie post partum doit être revisée et croit qu'on considère souvent comme de l'éclampsie des crises épileptiques qui peuvent s'accompagner d'une albuminurie passagère constatée après la crise. M. Perrin.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

645) **Remarques sur la Fixation du Complément appliquée au diagnostic de la Syphilis et de la Paralysie générale. La Réaction de Wassermann,** par J. Froude Flashman et A. Fraham Butler. *British medical Journal*, n° 2545, p. 1019-1025, 9 octobre 1909.

Pour les auteurs la signification de la réaction de Wassermann et l'origine syphilitique de la paralysie générale sont deux faits qui ne prêtent plus à la discussion. Chez les paralytiques, ils ont trouvé la réaction positive dans 100 °/₀ des cas pour le sang, et 98 fois °/₀ pour le liquide céphalo-rachidien.

Thoma.

646) **Coexistence de Gommes syphilitiques et d'une Paralysie générale,** par G. Étienne. *Société de médecine de Nancy*, 9 juin 1909. *Revue médicale de l'Est*, p. 448-449.

Gommes syphilitiques multiples chez un P. G. P., âgé de 50 ans, ayant eu son chancre à 21 ans. Le malade est atteint en outre de néphrite interstitielle : ses troubles démentiels augmentent ou diminuent suivant les variations du fonctionnement de ses reins.

M. Perrin.

647) **Réflexions sur quelques particularités des troubles Moteurs dans un cas de Paralysie Générale,** par Euzière et Clément. *Soc. des Sciences méd.* in *Montpellier médical*, 9 mai 1909.

Observation d'un malade présentant tous les signes mentaux de la paralysie générale, lès troubles de la parole et de l'écriture avec absence presque complète des troubles moteurs. Les auteurs montrent comment la théorie classique qui explique les troubles dysarthriques, en particulier par la paralysie de l'appareil articulo-moteur, n'est pas applicable chez ce malade.

A. Gaussel.

648) **Un cas de parotidite suppurée au déclin de la Paralysie Générale,** par Euzière. *Soc. des Sciences méd.* et *Montpellier médical*, 5 septembre 1909.

Les parotidites suppurées au cours de la paralysie générale sont rares, ce qui fait en partie l'intérêt de cette observation. Le malade est arrivé à guérir, bien qu'il fût déjà cachectique quand se sont déclarés les accidents du côté de l'appareil salivaire. L'auteur rapproche cette parotidite de celle qu'on a décrite chez les hémiplégiques.

A. G.

649) **Pathologie de la Paralysie générale avec considérations sur l'action des Microorganismes diphtéroïdes,** par J. Froude Flashman et Oliver Latham (Rydalmere, New South Wales). *Transactions of the eight session of the Australasian medical Congress*, Melbourne, p. 291-304, oct. 1908.

Travail clinique, bactériologique et expérimental. Les auteurs reconnaissent que la syphilis est la cause primaire de l'immense majorité des cas de paralysie

générale; ensuite, une part très importante revient au diphtéroïde dans le développement de l'affection. THOMA.

650) **Contribution à l'étude de la pression du Sang dans la Paralysie générale,** par A. SCHMIERGELD. *New-York medical Journal,* n° 1604, p. 402-403, 28 août 1909.

La pression du sang est extrêmement variable dans la paralysie générale; toutefois dans la plupart des cas elle est plus faible que chez les individus normaux. Il n'existe aucune relation entre les modalités de l'affection paralytique et la tension artérielle; des malades excités peuvent avoir une pression élevée et des malades déprimés peuvent avoir une tension artérielle basse.

THOMA.

651) **Recherches récentes sur la pathologie et le traitement de la Paralysie générale et du Tabes,** par W. FORD ROBERTSON. *Transactions of the eight session Australasian medical Congress,* Melbourne, t. III, p. 287-290, oct. 1908.

L'auteur précise le rôle de la syphilis et celui du bacille diphtéroïde dans le développement de ces affections. La paralysie générale et le tabes sont sous la dépendance de foyers infectieux localisés, pour la première sur la muqueuse des fosses nasales, et dans les voies génito-urinaires pour le second; dans les deux cas, l'invasion bactérienne et toxique est essentiellement lymphogène.

THOMA.

652) **La Précipitation de la Lécithine dans le Séro-diagnostic de la Syphilis et des affections Métasyphilitiques,** par M. ZALLA (Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIII, fasc. 9, p. 385-390, septembre 1908.

La réaction de Wassermann a une valeur diagnostique absolue; mais sa technique est difficile et l'on a cherché à la remplacer par des épreuves d'une plus grande simplicité; Porges et Meier ont indiqué une méthode de précipitation de la lécithine dont Zalla s'est proposé de reconnaître la valeur.

On sait en quoi consiste la réaction de Porges et Meier; si l'on mélange à quantité égale du sérum de syphilitique et une émulsion de lécithine, il se produit au bout d'un certain temps une précipitation floconneuse de lécithine; le phénomène ne se produirait pas avec le sérum des individus non syphilitiques et par conséquent la réaction aurait un caractère de spécificité.

Les cas étudiés par Zalla sont au nombre de 36 : 8 cas de paralysie générale, 6 cas d'individus certainement syphilitiques; 10 cas concernent des individus niant la syphilis et enfin 12 cas de sujets qui n'étaient certainement pas syphilitiques.

Pour les 8 paralytiques généraux, la réaction fut positive pour le sang 7 fois; pour le liquide céphalo-rachidien elle fut toujours négative.

Pour les 6 syphilitiques la réaction fut positive 2 fois, négative 3 fois; pour le dernier sujet la réaction fut positive dans une première épreuve et négative dans une seconde quelques jours plus tard.

Dans les 10 cas dans lesquels la syphilis ne pouvait être exclue en toute certitude, mais dans lesquels il n'y avait pas de lésion de syphilis en activité, la réaction fut négative 5 fois et positive 5 fois. Enfin chez les 12 sujets non syphilitiques et chez lesquels la réaction de Porges et Meier fut au contraire positive

dans 9 cas, et ces 9 cas se rapportent à 3 déments précoces, à un cas d'imbécillité, un cas d'idiotie, un cas de crétinisme, un cas d'artério-sclérose cérébrale et deux cas d'épilepsie. On voit donc que même en se servant du sérum d'individus non syphilitiques, la précipitation de la lécithine se fait avec une fréquence notable ; la réaction n'est donc pas spécifique comme cela a été soutenu.

La réaction de Porges et Meier donne très souvent des résultats positifs dans les cas où l'infection syphilitique existe ; mais elle peut aussi être positive dans beaucoup de cas où l'infection syphilitique peut être exclue en toute certitude.

Au point de vue scientifique, la réaction de Porges et Meier est très intéressante, mais au point de vue du diagnostic, sa valeur est fort contestable ; il s'ensuit qu'à l'heure actuelle la méthode de Wassermann reste l'unique épreuve utilisable pour le séro-diagnostic de la syphilis et des affections post-syphilitiques.

F. Deleni.

653) **La réaction de Wassermann avec considérations particulières sur son application dans les maladies Nerveuses et Mentales,** par F.-G. Harris. *Chicago neurological Society*, 22 avril 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 8, p. 488, août 1909.

L'auteur a réuni 1188 cas de paralysie générale où la réaction de Wassermann fut essayée ; dans 96,5 °/₀ des cas cette réaction fut positive. Il ne semble pas qu'il y ait bien grande différence en ce qui concerne le stade de la maladie ; les cas du début ont aussi bien présenté la réaction que les cas anciens.

Pour 280 cas de tabes pris dans la littérature médicale, 72,6 °/₀ seulement ont fourni une réaction positive, soit pour le sang, soit pour le liquide cérébro-spinal.

Cette différence s'explique en admettant que la paralysie générale n'est pas parasyphilitique, mais qu'elle est la manifestation d'une syphilis active (méningoencéphalite) ; le tabes au contraire serait le résultat d'une méningite spinale syphilitique chronique avec dégénération ultérieure des cordons postérieurs ; la durée prolongée du tabes permet à la syphilis de se guérir.

La réaction de Wassermann ne se produit pas dans les cas non syphilitiques ; sur 229 cas examinés, la réaction a toujours été négative. Thoma.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

654) **Une observation de Délire transitoire de la crise dans la Pneumonie du vieillard,** par Euzière. *Soc. des Sciences méd.* in *Montpellier médical*, 14 mars 1909.

C'est l'observation d'un vieillard, non alcoolique, sans hérédité nerveuse qui, au déclin d'une pneumonie, fit une crise de délire avec hallucinations, chants, loquacité, etc., et qui guérit après une convalescence assez longue. L'auteur fait remarquer l'opposition entre l'insidiosité de la pneumonie chez ce malade qui évoluait sans beaucoup de symptômes (en particulier sans fièvre) et l'intensité des accidents délirants ; il rappelle les principaux travaux sur le délire dans la crise de la pneumonie et sur le délire des vieillards.

A. Gaussel.

655) **Délire critique du Rhumatisme articulaire aigu chez un Vieillard,** par H. Roger. *Soc. des Sciences méd.* in *Montpellier médical*, 9 mai 1909.

Le rhumatisme articulaire aigu est rare chez le vieillard ; à plus forte raison

les accidents délirants au cours de ce rhumatisme sont-ils exceptionnels à cet âge. L'auteur en rapporte une observation chez un malade de 65 ans. Ce qui fait la particularité de ce cas c'est que le délire est apparu comme un phénomène critique au même titre que le délire critique des infections aiguës.

Il y a lieu d'admettre dans le rhumatisme articulaire aigu en dehors des délires accidentels (alcoolique, salicylé, urémique, cardiaque, névrosique), des délires, rares il est vrai, mais liés à la maladie elle-même et qu'on pourrait diviser en : 1° délire infectieux bénin ou subdélire ; 2° délire infectieux grave (rhumatisme cérébral) ; 3° délire critique. Ce dernier, à l'inverse du rhumatisme cérébral, avec lequel on risque de le confondre, n'aggrave pas le pronostic, mais est un signe de terminaison rapide et heureuse de la maladie.

A. Gaussel.

636) **Étude des Psychoses débutant dans l'État Puerpéral,** par Charles Ricksher. *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXI, n° 5, p. 142, 29 juillet 1909.

Il n'est pas de psychose puerpérale au sens strict du terme, mais il n'est pas douteux que la puerpéralité soit une cause déterminante productrice de psychose chez certaines femmes dans des conditions, à l'heure actuelle, inconnues. L'état puerpéral peut présider à l'apparition de la folie maniaque dépressive chez des sujets indemnes jusqu'alors, ou au retour des accès chez des sujets en ayant antérieurement déjà présenté ; la démence précoce est exacerbée par la puerpéralité. Les démentes précoces sont plutôt homicides, et les maniaques-déprimées plutôt suicides dans l'état puerpéral.

Thoma.

637) **Confusion mentale Hallucinatoire par suite de Tuberculose iléo-cæcale; guérison par intervention Chirurgicale,** par Leroy et Picqué. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* an II, n° 7, p. 235, juillet 1909.

Chez la malade existait une tuberculose iléo-cæcale. Picqué a réséqué le cæcum en totalité et pratiqué une anastomose entre la fin de l'intestin grêle et l'S iliaque. La malade a guéri de sa lésion et de son délire.

Ce cas paraît intéressant à verser au débat sur l'origine périphérique des délires. C'est bien, en effet, un délire d'origine périphérique et dépendant d'une lésion siégeant sur le cæcum.

La nature de la lésion est infectieuse, mais il est à remarquer que le syndrome infectieux manquait presque complètement chez la malade. La température était normale. C'est par hasard que le foyer infectieux profond, point de départ du délire, s'est extériorisé sous la forme d'un abcès, ouvert à la région inguinale. Si cet abcès ne s'était pas produit, il eût été difficile, aussi bien pour le chirurgien que pour l'aliéniste, de reconnaître l'existence de ce foyer, et la malade aurait été certainement classée dans le cadre des confusions mentales primitives, dont quelques-uns veulent faire une entité morbide.

L'analyse de ce cas montre, d'autre part, qu'on ne saurait le faire rentrer dans le cadre des délires infectieux, puisque la clinique réserve cette dénomination aux délires produits par un foyer infectieux, mais qui s'accompagnent, en outre, comme dans le délire puerpéral qui en constitue le type, du syndrome de la septicémie générale. Il faut lui réserver une place à part dans la pathogénie des délires d'origine périphérique.

E. F.

658) **Du Collargol en Psychiatrie,** par H. Damaye et A. Mézie. *L'Encéphale*, an IV, nº 4, p. 343-351, 10 avril 1909.

Sur 8 malades atteintes de délire toxique et soumises au traitement par le collargol, 4 ont présenté une amélioration progressive, et 4 ont quitté l'asile après avoir recouvré intégralement leur état normal. Dans ces observations, on voit que l'état physique bénéficie d'abord rapidement de la médication, et, qu'ensuite l'état mental est influencé à son tour.

L'argent colloïdal n'exclut pas les moyens classiques et précieux dans la lutte contre les toxi-infections : il rend plus efficace l'action des lavages stomacaux et intestinaux ainsi que celle des purgatifs et de toutes les méthodes qui facilitent le drainage de l'organisme. A leurs sujets, les auteurs donnent souvent l'aloès à cause de son action emménagogue ; le retour des règles est fréquemment d'un heureux présage. Le symptôme anxiété semble mieux combattu chez les mélancoliques par la morphine elle-même que par l'opium.

En résumé, le collargol semble être un précieux adjuvant pour le traitement des affections mentales d'origine toxique ; il améliore l'état physique et stimule les moyens défensifs de l'organisme. Il y aurait un grand intérêt à en poursuivre l'expérimentation et à généraliser son emploi en psychiatrie, car dans les cas favorables, c'est ordinairement en traitant l'état général et les lésions des organes autres que le cerveau que l'on arrive à influencer et à modifier les fonctions mentales. E. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

659) **Lois élémentaires d'Association des Idées dans la Manie et dans la Démence,** par Pierre Delaon. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VI, nº 1, p. 1-17, janvier-février 1909.

L'auteur s'est proposé de rechercher, par l'examen parallèle des associations observées dans quelques cas d'excitation maniaque et de démence délirante, comment s'attirent et s'agrègent les éléments de la pensée lorsque l'esprit, privé des synthèses supérieures qui choisissent, coordonnent les représentations, semble abandonné à l'incohérence.

L'association des idées semble toute différente chez les maniaques et chez les déments. Tandis qu'à la conscience des maniaques se précipitent en foule les représentations, tandis que les idées affluent à leur esprit avec la plus grande rapidité, l'idéation des déments reste lente et l'évocation des souvenirs s'effectue chez eux avec quelque peine. A la richesse des premiers, s'oppose la pauvreté des seconds.

Cependant les formes du mécanisme mental sont les mêmes dans ces deux psychoses : ressemblances et contiguïtés automatiquement enchaînées. Est-ce à ces lois que peut se réduire le contenu de leur pensée ? Il faut observer que si, chez les maniaques comme chez les déments, l'organisation fait également défaut et si la pensée affecte une semblable absence de valeur logique, cette exagération du mécanisme mental procède de causes physiologiques différentes. Ceci sépare maniaques et déments, et oppose l'excitation des premiers à l'inertie des seconds.

Voyons d'abord ce qui se passe chez les maniaques. On sait qu'ils présentent en corrélation avec une excitation des processus physiologiques généraux une hyperémotivité caractéristique qui se traduit d'ordinaire par un état de joie

stable. Cette joie d'origine organique s'accompagne d'un sentiment de valeur individuelle exagéré qui s'explique par la conscience du jeu facile des fonctions tant corporelles qu'intellectuelles, ou tout au moins par l'illusion de cette facilité. Cette hyperémotivité et cette humeur gaie des maniaques expliquent chez eux certaines formes d'idéation et jouent un rôle important dans le choix des associations. Ce qui est le plus important c'est l'influence de l'état de joie sur les associations des maniaques. C'est là qu'il faut chercher le principe général d'évocation des souvenirs qui s'assemblent sous la forme de la contiguïté et de la ressemblance.

La répétition de ces éléments verbaux prend la valeur d'un jeu, qui permet aux maniaques de dépenser un surplus d'activité inutilisée pour les besoins de la vie, comme l'est l'agitation corporelle de ces malades, dans le domaine de la vie de relation.

Rien de semblable ne se produit chez les déments. A l'hyperémotivité caractéristique des maniaques s'oppose leur indifférence émotionnelle. Rien ne vient toucher leur affectivité qui semble comme paralysée. Le dément vit dans un monde sans relief et sans couleur. Contrairement aux maniaques pour qui chaque impression, chaque perception, chaque souvenir était un excitant affectif nouveau et perpétuellement changeant, les déments manifestent la plupart du temps, aussi bien à l'égard du monde extérieur qu'à l'égard des sentiments moraux ou des affections de famille une indifférence et une inertie complètes.

L'idée directrice se maintient bien difficilement, la ligne de raisonnement se brise à chaque instant. Le dément perd pied bientôt et arrive à des conclusions qui n'ont plus aucun rapport avec le sujet qu'il expose.

C'est que l'automatisme domine ; lorsque l'idée délirante est sans force, il devient la seule raison d'union des mots et des représentations. Plus la désorganisation des forces synthétiques est accentuée, plus la pensée devient la proie des ressemblances et des contiguïtés verbales habituelles. Mais cela n'a pas la valeur d'un jeu comme chez les maniaques. Ce n'est pas l'effet d'un besoin de dépenser un surplus d'activité, c'est l'effet d'un fonctionnement à vide du mécanisme mental. Les déments croient ainsi joindre des idées alors qu'ils n'associent que des sons.

Ainsi lorsqu'aucune idée délirante ne forme un centre d'attraction, lorsque le choix des idées n'est plus déterminé de cette façon si incomplète et si fragmentaire, aucun état affectif ne vient comme chez les maniaques présider à l'évocation des souvenirs et à la coordination des représentations. Les lois élémentaires régissent seule la liaison des états de conscience. On voit les éléments du langage agir pour leur prompte compte, d'après leurs affinités spéciales. Peu à peu les règles logiques sont désorganisées, les formes syntaxiques détruites ; il n'y a plus qu'une simple accumulation de termes similaires ou contigus dans la pensée. L'usage excessif, sinon exclusif, de ces associations indique la plus grande pauvreté intellectuelle. Tandis que chez les maniaques des associations nouvelles se formaient, tandis que des rapports imprévus se présentaient, dans les états de démence irrémédiable le sujet ne pense plus que ce qu'il a pensé, ne vit plus que ce qu'il a vécu. Bien plus, c'est ce qu'il y a en lui de plus connu qu'il exprime mécaniquement. Dans les formes les plus pathologiques de la démence, les rapprochements de mots homonymes, les confusions verbales et les successions d'éléments habituellement liés ne se présentent bientôt plus : un même terme se répète sans fin. C'est la stéréotypie complète, qui oblige l'esprit à revenir continuellement sur lui-même.

E. Feindel.

660) **Anomalie artérielle probable chez une Mélancolique,** par JUQUELIER. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* an II, n° 7, p. 246, juillet 1909.

La malade, âgée de 48 ans, est atteinte de délire mélancolique avec idées de persécution.

Le détail clinique intéressant est que cette malade n'a pas de battements artériels perceptibles dans tout le membre supérieur droit. Non seulement le pouls radial fait défaut, mais on recherche en vain les battements de l'humérale ou de l'axillaire.

Le bras droit n'est pas de moindre volume que le gauche, mais à la palpation sa température est très nettement moins élevée.

L'absence de signes de tumeur comprimant l'artère axillaire en quelque point de son trajet, fait songer à une anomalie de distribution et de volume des artères du membre supérieur droit à partir du creux axillaire, car au-dessus de la clavicule on perçoit les battements de la sous-clavière. E. F.

661) **Un cas de Folie intermittente. Myoclonie et Délire de Possession prémonitoires des accès,** par ROGUES DE FURSAC et J. CAPGRAS. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* an II, n° 7, p. 246, juillet 1909.

La malade est actuellement âgée de 67 ans. Elle eut son premier accès d'agitation en 1860, à 18 ans. Les accès furent d'abord exclusivement à forme de manie aiguë et séparés par des intervalles de 5 à 7 ans; de 1860 à 1892, il ne s'en produisit que six; chacun durait en moyenne 5 mois. Depuis l'âge de 50 ans, les intermittences deviennent beaucoup plus courtes, elles ne dépassent guère 20 mois, et, à partir de 1900, elles se réduisent par 3 ou 6 mois. Dans ces 10 dernières années, il y a eu neuf accès maniaques. En outre, en 1903, est apparu pour la première fois un accès à double forme : excitation suivie de dépression, et en 1908, pendant 8 mois environ, l'alternance de périodes d'excitation et de périodes de dépression donna à la psychose l'apparence d'une folie circulaire qui fut suivie d'un retour complet à l'état normal.

Il importe de signaler que cette psychose maniaque-dépressive, qui évolue depuis 50 ans, n'a entraîné aucun affaiblissement intellectuel. Cette malade, bien qu'arrivée à la sénilité, conserve, durant les intermittences, une activité psychique normale. Elle reste habituellement irascible, mais sans présenter les tendantes malveillantes qui caractérisent d'ordinaire les périodiques.

Il existe en outre, ici, deux particularités donnant à cette observation son principal intérêt. Il s'agit de deux phénomènes entièrement indépendants l'un de l'autre et qui apparaissent en dehors des grandes crises d'agitation : d'une part, des secousses myocloniques; d'autre part, un délire de possession transitoire.

La myoclonie n'existe jamais dans les périodes où la malade retrouve entièrement son état normal; elle n'existe pas davantage au cours des périodes de manie aiguë. Elle apparaît 2 ou 3 semaines avant le début d'un accès, puis cesse tant que persiste l'agitation, et reparaît quand celle-ci diminue. Ce symptôme est très net et bien connu du personnel habitué à soigner depuis longtemps cette malade : il permet de prévoir, assez longtemps à l'avance, à la fois le début et la terminaison de l'accès.

Quant au *délire de possession transitoire*, il précède immédiatement l'accès maniaque aigu. Il ne s'agit plus ici d'un prodrome ou d'un équivalent, mais d'un véritable signal-symptôme ; il semble qu'on soit autorisé à supposer l'évolution

insidieuse dans le subconscient d'une conception délirante qui ne peut éclore qu'à la faveur d'un certain degré d'excitation intellectuelle.

Ce cas est une nouvelle preuve que tout intermittent a sa personnalité, son geste, sa façon d'être particulière annonçant la crise. On peut rappeler à cet égard ce malade de Magnan qui, au début de chaque crise, se faisait raser la barbe.

E. F.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

662) **Vingt-huit nouveaux cas d'Idiotie avec autopsie : Méningite. — Méningo-encéphalite. — Arrêt simple de développement. — Sclérose atrophique. — Pseudo-porencéphalie. — Microcéphalie. — Hydrocéphalie ventriculaire bilatérale. — Hydrocéphalie ventriculaire unilatérale. — Absence de Corps calleux. — Hypertrophie du Cerveau. — Idiotie Myxœdémateuse,** par G. RAVIART et R. CANNAC (d'Armentières). *Écho médical du Nord,* an XIII, n° 22, p. 253, 30 mai 1909.

Vingt-huit cas d'idiotie, joints aux vingt et un décrits dans un article antérieur (*Écho médical du Nord,* 17 décembre 1905), cela fait une série de quarante-neuf cas sur lesquels il a été rencontré :

La méningite, 20 fois; — la méningo-encéphalite, 19 fois ; — l'arrêt simple de développement, 6 fois ; — la sclérose atrophique, 9 fois; — la sclérose tubéreuse hypertrophique, 1 fois ; — la pseudo-porencéphalie, 4 fois ; — la microcéphalie par arrêt simple de développement, 4 fois; — la microcéphalie microgyrique par hématome de la dure-mère, 1 fois ; — l'hydrocéphalie ventriculaire, 3 fois ; — l'arrêt de développement avec malformation congénitale, 1 fois; — l'hypertrophie du cerveau, 1 fois; — l'idiotie myxœdémateuse, 1 fois.

Ces différentes lésions existent côte à côte dans plusieurs observations. Des chiffres obtenus, il ressort que les lésions les plus fréquemment trouvées à l'autopsie des malades atteints d'idiotie sont la méningite et la méningo-encéphalite.

L'étiologie de l'idiotie reste obscure. Néanmoins deux méthodes nouvelles, l'ophtalmo-réaction et la réaction de Wassermann, ont permis d'étudier les sujets au point de vue de la tuberculose et de la syphilis.

L'*ophtalmo-réaction* a été pratiquée à l'aide de la tuberculine de l'Institut Pasteur de Lille chez seize malades ; il a été obtenu douze réactions positives et quatre réactions négatives, c'est-à-dire 75 °/₀ de réactions positives. Cette proportion considérable de réactions positives ne doit point étonner, puisqu'il s'agit ici de malades éminemment tuberculisables.

A l'autopsie de onze des malades positifs, on a trouvé des lésions tuberculeuses surtout pulmonaires ; chez les quatre malades négatifs, on n'a pu déceler la moindre trace d'infection tuberculeuse. Ces autopsies viennent donc une fois de plus affirmer la valeur de l'ophtalmo-réaction.

La *réaction de Wassermann* a été pratiquée sur le liquide céphalo-rachidien de vingt-trois de ces malades ; elle a donné onze réactions positives et douze réactions négatives, soit une proportion de 47 °/₀ de réactions positives. Ce pourcentage est bien fait pour donner à penser que la syphilis joue un grand rôle dans l'étiologie de l'idiotie.

E. F.

THÉRAPEUTIQUE

663) **La Sérothérapie antiméningococcique dans 196 cas de Méningite Cérébro-spinale Épidémique,** par Ch. Dopter. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 24, p. 39-42, séance du 2 juillet 1909.

Statistique de 196 cas traités par le sérum de Dopter. La mortalité a été de 31 décès, soit 15,86 °/₀. Si l'on rectifie la statistique en défalquant les cas où le sérum a été injecté *in extremis* et où le malade a succombé quelques heures après l'injection, les cas d'affections étrangères à la maladie, on trouve une mortalité de 10,32 °/₀. Si l'on compare les résultats obtenus avec le sérum de cheval immunisé contre le microbe et la toxine, et le sérum du même animal immunisé seulement contre le microbe, on trouve que la mortalité de 11,47 °/₀ (rectifiée) dans le premier cas, est seulement de 8,06 °/₀ dans le second.

Il est nécessaire d'appliquer le sérum aussitôt que possible ; il est inefficace quand il est injecté trop tardivement, dans les formes septicémiques ou hypertoxiques, dans les cas où les lésions intéressent la convexité.

Paul Sainton.

664) **Soixante sept cas de Méningite Cérébro-spinale traités par la Sérothérapie antiméningococcique dont 50 par le sérum de Flexner,** par Arnold Netter et Robert Debré. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 28, p. 56-59, séance du 9 juillet 1909.

Sur 67 cas, il y a eu mortalité globale de 22 °/₀ et après réduction de 15 °/₀; 50 ont été traités par le sérum de Flexner, le pourcentage varie suivant la précocité du traitement; le pourcentage réduit, si les malades ont été traités dans les trois premiers jours, est de 7,7 °/₀, il est de 0 dans les cas vus du quatrième au septième jour, il est de 12 °/₀ après une semaine. Il est nécessaire d'employer des doses élevées de 30 centimètres cubes les trois premiers jours et cela même chez les jeunes enfants. Le sérum de Flexner est additionné d'antiseptique.

Paul Sainton.

665) **Inefficacité du Sérum Antidiphtérique dans le traitement de la méningite Cérébro-spinale,** par Arnold Netter. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, n° 15, p. 59-64, séance du 9 juillet 1909.

La conclusion de l'auteur est formelle; rappelant les travaux français et étrangers sur la question, il estime qu' « en administrant le sérum antidiphtérique à un méningitique au lieu de recourir au sérum antiméningococcique, on ne gaspille pas seulement un médicament, on prive le malade d'un remède qui aurait les plus grandes chances de le guérir ». Paul Sainton.

INFORMATIONS

Vingtième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française.

(BRUXELLES-LIÈGE, 1er AU 7 AOUT 1910).

Sous la présidence d'honneur de :

M. SCHOLLAERT, Ministre de l'Intérieur et de l'Agriculture; M. DE LANTSHEERE, Ministre de la Justice; M. le baron DESCAMPS, Ministre des Sciences et des Arts; M. BEAU, Ministre de France à Bruxelles,

Et la vice-présidence d'honneur de :

M. BECO, Gouverneur du Brabant; M. DELVAUX DE SENEFFE, Gouverneur de Liège; M. MAX, Bourgmestre de Bruxelles; M. KLEYER, Bourgmestre de Liège; M. CARTON DE WIART, Président du Groupe XXII (Congrès) de l'Exposition de Bruxelles; M. VELGHE, Directeur général au Ministère de l'Intérieur; M. DE LATOUR, Directeur général au Ministère de la Justice; M. VAN OVERBERGH, Directeur général au Ministère des Sciences et des Arts.

Le XXe Congrès de Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française se tiendra à BRUXELLES-LIÈGE (Belgique), du 1er au 7 août 1910.

Cette session, comme celle de 1903, est patronnée par les Gouvernements belge et français. En outre, Bruxelles sera, en 1910, le siège d'une *Exposition internationale et universelle.*

BUREAU DU CONGRÈS :

Président belge : Docteur CROCQ; *président français :* Docteur KLIPPEL.
Vice-Président belge : Docteur GLORIEUX; *vice-président français :* Docteur DENY.
Secrétaire général : Docteur DECROLY.
Secrétaires adjoints : Docteur GEERTS; Docteur Denis COULON.

Travaux scientifiques.

I. *Rapports* sur les questions mises à l'ordre du jour par le Congrès de Nantes.

a) *La maladie du sommeil, les narcolepsies. Rapporteurs :* Docteur Van CAMPENHOUN, professeur à l'École de médecine tropicale de Bruxelles; Docteur LHERMITTE, chef du Laboratoire de la Clinique des maladies nerveuses (Salpêtrière).

b) *Systématisation des lésions cutanées dans les affections mentales et nerveuses. Rapporteurs :* Docteur SANO, médecin en chef de l'Asile dépôt d'Anvers; Docteur ROSE, du Laboratoire de la Clinique des maladies mentales (Sainte-Anne).

c) *Alcoolisme et criminalité. Rapporteurs :* Docteur LEY, médecin en chef de

l'Asile du Fort-Jaco ; Docteur René CHARPENTIER, chef de Clinique des maladies mentales (Sainte-Anne).

II. *Communications* originales sur des sujets de Psychiatrie et de Neurologie. *Les membres adhérents* peuvent faire des communications concernant un sujet quelconque neuro-psychiatrique.

Prière d'envoyer le titre ainsi que le résumé succinct, *avant le 1er juillet*, à M. le docteur DECROLY, secrétaire général.

Excursions.

Indépendamment des attractions présentées par la ville de Bruxelles et son Exposition internationale, des excursions seront organisées : visite de la célèbre Colonie de Gheel, excursion en automobile dans le pays de Liège et les Ardennes, excursion dans les Flandres et sur le littoral. Un voyage en Hollande sera probablement aussi organisé.

Avantages et conditions.

Le Congrès comprend :

1° Des *membres adhérents ;*

2° Des *membres associés* (dames, membres de la famille, étudiants en médecine) présentés par un membre adhérent.

Les *asiles d'aliénés* inscrits au Congrès sont considérés comme membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de **20** *francs pour les membres adhérents, de* **10** *francs pour les membres associés.*

Les membres adhérents recevront, avant l'ouverture du Congrès, les six rapports et, après le Congrès, le volume des comptes rendus.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès, mais les communications et les discussions ne peuvent être faites qu'en langue française.

Des réductions de tarif seront très vraisemblablement accordées par les Compagnies de chemins de fer. Les membres du Congrès seront invités ultérieurement à faire connaître l'itinéraire qu'ils suivront pour se rendre à Bruxelles.

Les congressistes jouiront, entre autres avantages, de l'entrée gratuite à l'*Exposition Internationale et Universelle* pendant toute la durée du Congrès.

Prière d'adresser les adhésions et cotisations et toutes communications ou demandes de renseignements, au docteur DECROLY, rue Vossegat, 2, à Uccle-Stalle-lez-Bruxelles.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Gilbert Ballet

Séance du 17 mars 1910

RÉSUMÉ (1)

I. — Accès subaigu avec amnésie complète au cours de l'alcoolisme chronique, par A. DELMAS.

Une cuisinière âgée de 28 ans est entrée dans le service de M. Gilbert Ballet, dans un état d'agitation et de désordre très marqué. Elle ne s'est endormie que fort tard dans la nuit et s'est réveillée beaucoup plus calme, demandant avec étonnement où elle se trouvait. Examinée à ce moment, elle a expliqué que la veille, elle avait été à son travail comme d'habitude et était sortie après le déjeuner, pour se rendre dans la chambre qu'elle habitait en ville; mais elle ne s'est rien rappelé de ce qui se serait passé à partir du moment où elle se serait trouvée dans la rue.

Pendant 10 jours, l'amnésie est demeurée complète. Ce n'est que le 26 janvier que la malade a cru se rappeler, mais en faisant beaucoup de réserves, qu'elle avait peut-être été dans une voiture et dans une baignoire. En dehors de ces deux bribes bien imprécises et bien incertaines, l'amnésie de la malade est restée absolument complète. Il en est encore ainsi aujourd'hui, deux mois après les accidents.

Or, l'enquête a appris que l'amnésie porte sur une période de 6 jours, et non d'un jour comme le croyait la malade. Celle-ci a vécu dans l'hôtel où elle avait sa chambre, et pendant ce temps elle a présenté de l'agitation diurne et nocturne, de la panophobie avec tentatives de fuite, des hallucinations visuelles terrifiantes (crapauds dans sa tisane, ombres menaçantes dans sa chambre, etc.), propos incohérents portant surtout sur son travail où elle croyait être, confusion (erreur d'étage, de chambre), etc., etc.

L'hôtelier, excédé par la surveillance constante nécessitée par l'état de la malade, fait établir un certificat par un médecin de la ville qui conclut au *delirium tremens*, et provoque un placement d'office.

L'alcoolisme chronique est établi par des témoignages concordants, par les aveux de la malade et par l'existence de nombreux stigmates : pituites, anorexie, crampes, vertiges, cauchemars, etc.

A son entrée la malade avait une température de 38 degrés, de la glycosurie alimentaire et de légères traces d'albumine. De plus, il y avait de la diminution très nette des réflexes rotuliens et de la sensibilité des masses musculaires des

(1) Voir l'*Encéphale*, avril 1910.

mollets, sans modification des réactions électriques; ces signes discrets de polynévrite fruste ont très rapidement disparu.

On peut donc affirmer le diagnostic d'accès subaigu au cours de l'alcoolisme chronique.

Seule l'amnésie consécutive affecte un caractère tout à fait exceptionnel. Cette sorte d'amnésie est toujours incomplète, débute et finit d'une façon insensible, par « estompe », elle permet toujours aux malades de retrouver quelques souvenirs se rapportant au milieu extérieur où ils ont vécu, et surtout à leurs troubles hallucinatoires et délirants. Or, ici, l'amnésie a revêtu un caractère nettement différent; elle est complète, à type lacunaire, débutant et se terminant brusquement, comparable à l'amnésie la plus habituelle des états épileptiques. On n'a pu relever l'existence de l'épilepsie. On ne peut que signaler des signes très discrets de polynévrite fruste, sans oser établir une relation entre ces signes et l'amnésie particulière de la malade.

Au point de vue médico-légal, il est important d'établir la possibilité d'amnésies complètes, à type lacunaire dans les accès subaigus de l'alcoolisme chronique; la connaissance de ces faits évitera qu'on accepte trop facilement l'hypothèse de la simulation chez les individus qui invoqueraient, dans de semblables conditions, une amnésie à type lacunaire.

M. Dupré. — La question de l'amnésie, consécutive à l'accès subaigu d'alcoolisme, présente une grande importance médico-légale. J'ai observé une femme qui avait assassiné à coups de hache son mari, un dimanche soir, à la suite d'une dispute, au milieu d'une crise d'excitation furieuse d'origine alcoolique subaiguë. La meurtrière a toujours invoqué l'amnésie des faits criminels : mais il est fort difficile de faire la part, dans ce témoignage, de la simulation et de la sincérité d'une telle amnésie.

M. Vallon. — L'amnésie lacunaire au cours de l'alcoolisme, n'est pas, je crois, aussi rare que l'indique M. Delmas. Il y a quelques mois, M. Benon en a observé un beau cas dans mon service.

M. Voisin. — Sous l'influence d'une intoxication, une diathèse nerveuse peut se révéler, et il est possible que cette femme ait eu, en même temps que son accès subaigu d'alcoolisme, des manifestations d'hystérie qui expliqueraient cette amnésie complète.

M. Delmas. — Je sais, en effet, qu'il existe un cas assez comparable dans le service de M. Vallon ; mais je le sais parce qu'il est tenu pour un cas exceptionnel; j'ajoute, pour répondre à la question de M. Voisin, que nous n'avons trouvé aucun signe d'hystérie chez notre malade.

II. **Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique chez un persécuté-persécuteur**, par M. J. Roubinovitch.

L'histoire psychopathique de ce malade se caractérise par un syndrome paranoïaque avec délire de jalousie et de persécution, ayant évolué, sur un terrain manifestement prédisposé, pendant quinze ans. Ce délire, rappelant celui des persécutés raisonnants, fondé sur de fausses interprétations, s'est compliqué, à plusieurs reprises, d'épisodes hallucinatoires auditifs compliqués d'illusions visuelles. L'évolution de cette psychose n'offre, malgré sa longue durée, aucun caractère progressif. Depuis six semaines, on assiste à un état lucide de la conscience, avec compréhension nette de l'état pathologique antérieur, souvenir assez précis des conceptions délirantes émises, critique correcte de ces dernières, retour apparent des sentiments affectifs normaux. Mentalement, cet homme paraît radicalement guéri.

Au point de vue somatique, on note l'ostéo-arthropathie hypertrophiante caractérisée par l'épaississement notable des phalangettes des doigts en baguettes de tambour, des mains et des pieds, des poignets.

Les mensurations démontrent que la différence d'épaisseur porte principalement sur les extrémités osseuses et non sur le corps même des os.

Les ongles sont étalés, bombés à la façon d'un verre de montre, conformément à la comparaison de M. Pierre Marie. Ces ongles présentent des striations longitudinales et quelques-uns sont fortement fendillés. Les mains et les poignets sont volumineux. Au coude, au niveau de l'humérus, l'hypertrophie n'est pas sensible. L'examen radiographique des doigts, des métacarpiens, des os du carpe, des extrémités du cubitus et du radius, fait par comparaison avec une radiographie des segments correspondants d'un membre supérieur normal d'un homme du même âge, de la même taille et d'une profession analogue, démontre nettement l'hypertrophie osseuse des extrémités des phalangettes, des métacarpiens, des os de l'avant-bras. D'ailleurs, à la simple palpation des phalangettes des doigts, des mains ou des pieds, on perçoit la sensation de cette hypertrophie portant, non sur les parties molles, mais sur l'extrémité osseuse. Les clavicules, les épines scapulaires, le manubrium sternal, les côtes, les maxillaires n'offrent pas d'épaississement. Du côté la colonne vertébrale, il n'y a aucune déviation.

Le malade ne ressent jamais aucune douleur au niveau des articulations des doigts. Les téguments sont normalement sensibles à tous les modes d'excitation. Pas de troubles pupillaires. Les réflexes tendineux sont normaux. A noter l'acroasphyxie des extrémités, l'acné rosacée au front et sur le nez, plusieurs nævi de Bouchard (points rubis), des poussées intermittentes d'érytrasma. La nature pneumique de cette ostéo-arthropathie hypertrophiante est prouvée par ce fait que dès l'âge de vingt-trois ans à trente-huit ans, le malade a souffert tous les ans d'une bronchite; à l'âge de trente-sept ans, il a même eu une broncho-pneumonie. Aujourd'hui, l'auscultation la plus attentive ne permet de découvrir aucun trouble des voies respiratoires. Le cœur est indemne de tout souffle. Il existe un développement anormal de varices au niveau des membres inférieurs avec une localisation tout à fait exceptionnelle au niveau de la partie supérieure des saphènes. Les hémorroïdes qui sont procidentes saignent très fréquemment.

Le tremblement des mains, à oscillations petites, rapides et régulières rappellent un tremblement d'origine toxique. L'analyse des urines dénote l'absence d'albumine, de sucre, de pigment biliaire; le taux de l'urée par litre est de 19 gr. 80.

Ce cas soulève un problème pathogénique intéressant : y a-t-il entre les accidents psychopathiques et l'ostéo-arthropathie une relation de simple coïncidence? Les deux syndromes sont-ils, au contraire, les résultats d'un même processus général? Ces questions sont difficiles à résoudre. On doit cependant remarquer que les épisodes hallucinatoires sont survenus chez ce malade dans des conditions de toute abstention forcée des boissons alcooliques. Les illusions visuelles notamment, qui ont apparu au cours d'un de ces épisodes, font songer à l'intervention d'un facteur toxique qui ne peut être dans ce cas que de nature endogène.

D'autre part, presque tous les auteurs qui, depuis la publication en 1890 du mémoire de M. Pierre Marie sur l'ostéo-arthropathie hypertrophiante ont écrit sur ce même sujet, s'accordent pour attribuer ce syndrome à une auto-intoxi-

cation soit pneumique, soit hépathique, soit tuberculeuse, soit même syphilitique.

Il semble donc que les deux syndromes observés chez ce malade : 1° une paranoïa à évolution extensive non progressive, à forme interprétative, compliquée d'épisodes hallucinatoires, et 2° une ostéo-arthropathie hypertrophiante, évoluent sur un terrain commun d'auto-intoxications et de troubles trophiques du systéme veineux. Cette association, assez rare en clinique psychiatrique, qui se trouve réalisée dans ce cas, contribue, à mieux définir la nature du terrain de dégénérescence qui a favorisé l'éclosion du délire des persécutés-persécuteurs, si bien décrit par Falret.

M. Dupré. — J'admets trés volontiers la nature autotoxique des épisodes délirants et hallucinatoires. Par contre. la psychose interprétative de jalousie et de persécution, je ne saurais la qualifier de psychose toxique. L'affection, qui n'a aucun des caractéres des psychopathies toxiques, est constitutionnelle et de nature paranoïaque. La disparition actuelle des accidents vésaniques est remarquable, et me semble devoir être rapportée à une rémission, comme on en observe au cours des psychoses chroniques Il faut cependant, chez de tels malades, lucides et internés, se méfier de la dissimulation.

M. Roubinovitch. — Les antécédents personnels de mon malade mettent en évidence sa constitution paranoïaque originelle, malgré l'absence apparente d'antécédents pathologiques. Les épisodes hallucinatoires d'ordre visuel et auditif sont attribuables à une auto-intoxication, puisque toute hypothèse d'une intoxication exogène, alcoolique notamment, doit être écartée. D'autre part, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante est manifestement liée, dans ce cas, à un trouble de l'hématose, déterminé par la longue affection des voies respiratoires et la dystrophie si importante du systéme veineux. La constitution paranoïaque évolue donc ici très nettement sur un terrain propice aux auto-intoxications. Y a-t-il quelque relation entre cette constitution psychopathique et les auto-intoxications? Celles-ci sont-elles pour quelque chose dans le développement extensif du délire? La rémission si remarquable des troubles mentaux de ce malade n'est-elle pas due à une atténuation correspondante des processus autotoxiques dont il est coutumier? Telles sont les questions qui se posent.

M. André Léri. — Les affections qui déterminent l'ostéo-arthropathie hypertrophiante sont essentiellement, d'après les travaux de M. Pierre Marie, celles *qui troublent l'hématose*, et c'est pour cela qu'elle est presque toujours « pneumique », c'est-à-dire déterminée par une affection du poumon. Mais l'hématose peut être troublée non seulement par une lésion des voies aériennes, mais aussi par une lésion des voies vasculaires, cette lésion vasculaire pouvant siéger dans les poumons comme partout ailleurs. MM. Bezançon et de Jong ont signalé des cas d'ostéo-arthropathies, localisées ou plus ou moins généralisées, conditionnées nettement par une altération vasculaire. Or, chez le malade de M. Roubinovitch, l'altération du système vasculaire s'accuse tout au moins par des varices considérables. Je me demande si l'ostéo-arthropathie hypertrophiante n'est pas conditionnée en grande partie par ces lésions vasculaires diffuses. Y a-t-il, dès lors, une relation causale entre la lésion physique et le trouble mental? et cette relation réside-t-elle bien dans une intoxication? Le fait est possible, je ne crois pas qu'il soit démontré.

M. Roubinovitch. — Ce malade ne présente pas de lésions vasculaires apparentes aux membres supérieurs ; je crois que, dans ce cas, le terrain commun sur lequel évoluent les troubles psychiques et les accidents somatiques est un terrain prédisposé, particuliérement propice aux auto-intoxications, grâce aux troubles de l'hématose déterminés par la dystrophie si importante du système veineux.

III. Symptôme de Ganser chez un hébéphrénique, par MM. E. Dupré et Eugène Gelma.

C... (Joseph-Victor), 30 ans, cultivateur, arrêté sur la voie publique au moment où il provoquait un rassemblement par ses attitudes et ses propos, n'a fourni au commissaire

de police aucune indication de son identité, de son état civil, ni de son domicile, et il a été envoyé à l'asile comme « inconnu ».

Les troubles paraissent avoir débuté en été 1909, à la suite d'un amour malheureux. Dans un voyage à Paris, il se fait extraire dix dents et poser un appareil. La famille fait remonter les changements du caractère à ce traumatisme.

De retour chez lui, il est déprimé, ne mange plus, ne dort plus. Préoccupations mystiques, il va tous les jours à l'église, parle sans cesse de Dieu et de la Vierge. Des idées de persécution apparaissent; elles sont tout d'abord assez confuses et de nature interprétative. Réactions violentes contre son entourage, contre ses voisins qu'il met brutalement à la porte de chez lui. Idées de richesse, il croit avoir gagné un gros lot à la suite d'un concours de journaux, et il accuse ses frères d'avoir détourné la grosse somme, d'où réclamations incessantes contre les siens. Hallucinations de l'ouïe. Périodes fréquentes d'excitation : il se revêt de ses meilleurs vêtements, se sauve et erre dans la campagne, va faire du scandale chez son ancienne fiancée, dispute, cris. Une nuit, il se lève vers minuit et survient en bicyclette chez un de ses cousins, pour le prévenir qu'il doit faire ses vingt-huit jours. Cet acte extravagant décide les parents à provoquer le placement volontaire à l'asile d'Armentières.

Là, le malade présenta des idées délirantes très polymorphes à thème de persécution ; hallucinations de l'ouïe, état de dépression et de fatigue. Hallucinations visuelles de nature éthylique. Hallucinations auditives, préoccupations mystiques. État de désorientation, de confusion. Néologismes, conversation par assonances, langage prétentieux, écrits bizarres et diffus. *Jeux de mots. Réponse à côté.*

La famille ayant obtenu une sortie d'une journée, conserve le malade, le trouvant guéri; mais il ne peut se livrer à aucun travail, instable, il a continuellement besoin de mouvement. On l'emmène à Paris dans le but de consulter un spécialiste, et c'est pendant son séjour dans la capitale qu'il se sauve de chez son frère chez qui il était descendu. Il erre plusieurs heures sur la voie publique et se fait arrêter.

État actuel, 6 février 1910. — Le malade ne s'occupe aucunement de ce qui se passe autour de lui, reste figé les mains dans les poches, son chapeau sur le nez, vêtements proprement mis. En définitive : apathie, indifférence, incuriosité.

Il répond aux questions avec rapidité, sourit ou même éclate de rire lorsqu'on lui demande pourquoi il est venu. Ne se découvre pas devant son interlocuteur. S'anime à certains moments, cause beaucoup, logorrhée et fuite des idées par intervalles. Echolalie et échopraxie.

Ce qui domine surtout c'est avec cet air de jovialité, d'euphorie, d'ironie malicieuse, les réponses absurdes, alambiquées, logomachiques correspondant mal à ce qu'on lui demande. Il ne répond jamais d'une façon nette et précise aux questions les plus simples : ainsi il donne son nom et l'écrit, mais en assurant qu'on peut le prononcer et l'écrire de toutes sortes de façons, en invertissant ou en transformant certaines syllabes. Désorientation partielle : il connaît l'année, mais ignore le mois et le jour. Il ne sait pas dans quelle ville il se trouve. Il est difficile d'apprécier le degré de son amnésie ou de sa désorientation parce que le malade ne répond jamais d'une façon sûre et précise à une question.

Le malade, interrogé, tout en montrant qu'il a entendu et compris n'en fait pas moins des réponses illogiques, approximatives, grotesques. Le langage est prétentieux, ampoulé, métaphorique, plein de sentences. Ces caractères se retrouvent dans les écrits.

La signature, compliquée de fioritures, de cercles, de traits, est typique.

Le malade ne donne que peu de renseignements sur son passé. L'amnésie de fixation semble assez nette, impossibilité de retenir aucun chiffre. Ralentissement des associations d'idées, attention mobile, diffuse, sollicitée par les gestes de ses interlocuteurs, l'arrivée d'une personne dans la salle, un bruit. Le tout est dominé par l'indifférence absolue du malade vis-à-vis de son entourage, ses parents, sa famille. Idées délirantes et hallucinations auditives possibles, difficiles à saisir.

Réactions rapides, spontanées, éclats de rire toujours motivés par des propos indifférents, quelques stéréotypies dans le langage; par exemple le mot admirable revient à tout propos dans sa conversation.

Léger tremblement des doigts, pouls un peu rapide, pas de signe d'affection viscérale.

En résumé, état de confusion, d'obnubilation, d'excitation et d'indifférence avec symptôme de réponses à côté.

Il erre dans les salles les mains dans les poches, le béret sur le front. Ne causant à personne. Réponses ironiques malicieuses et toujours à côté de la question. Il met ses vêtements à l'envers; son veston est boutonné sur le dos; sa tête est entourée d'un mou-

choir noué solidement sous le menton. Dans la cour, il grimpe sur les arbres et nargue les autres malades et les infirmiers ; réactions violentes par intervalles.

L'apparition progressive des troubles du caractère, des idées délirantes, des hallucinations, l'indifférence, l'affaiblissement psychique constaté par les parents du malade eux-mêmes, depuis plusieurs mois, autorisent à penser à un état de démence précoce en évolution. Mais ce qui domine, dans le tableau clinique, c'est le « symptôme des réponses à côté » caractéristique chez ce malade. Il ne répond jamais d'une façon simple et précise à une question posée, tout en ayant suffisamment l'intelligence de la question posée, et la conscience de l'imprécision de ses réponses. Ce *symptôme*, individualisé la première fois par Ganser à propos des états crépusculaires de l'hystérie, a été depuis retrouvé par de nombreux auteurs au cours d'affections mentales très diverses : épilepsie, confusion, démence précoce, simulation. Nous l'avons souvent constaté chez de simples débiles à tournure d'esprit particulière, prétentieuse, malicieuse, avec tendance au bavardage phraséologique, logomachique, etc. Nous croyons que ce symptôme est, en lui-même, dépourvu de valeur pathognomonique ; il demande à être analysé dans chaque cas particulier et rapporté à un mécanisme pathogénique différent : tournure d'esprit personnelle, confusion mentale, affaiblissement intellectuel, simulation intéressée, etc. Chez notre malade, il semble provoqué par le tour d'esprit congénital que ses parents ont toujours remarqué, aggravé par les préoccupations délirantes et l'affaiblissement démentiel.

M. Deny. — Le symptôme de Ganser, sur la nature duquel on n'est pas encore d'accord, peut être considéré comme une forme larvée de mutisme et prendre place à ce titre parmi les phénomènes de négativisme, à côté de l'indocilité, de l'entêtement, de l'obstination, etc., qui sont également des ébauches de ce syndrome. Le symptôme de Ganser, pris isolément, n'a pas une grande valeur séméiologique, il peut s'observer chez des paralytiques généraux, des déments séniles, des imbéciles, des confus, etc., tout comme dans la démence précoce.

M. Dupré. — Nous avons présenté ce malade d'abord à cause de l'intérêt qu'offrent son attitude, sa mimique, ses réactions, en général; ensuite pour démontrer le peu de valeur séméiologique de ce fameux symptôme de Ganser, que la littérature germanique a si richement commenté depuis plus de dix ans. Sans discuter les conclusions disparates de ces études, sans répéter ici les intéressants développements consacrés à la question au dernier Congrès belge de psychiatrie par d'Hollander, je rappellerai qu'on a successivement observé le « Vorbeireden » dans l'hystérie, la simulation, l'épilepsie, la démence précoce, certains états de crépuscule ou de confusion, etc.

Je l'ai observé parfois chez de simples débiles, principalement chez ceux qui sont dissimulés et malicieux, prétentieux et craintifs, etc. Assimiler ce symptôme, chez le malade que nous présentons, à du négativisme, me paraît d'une pathogénie trop simple et, je crois, contraire au reste de la symptomatologie : car ce sujet est verbeux, prolixe; il ne paraît ni confus, ni inhibé, ni ralenti, ni indifférent. Sa manière de répondre ne me semble aucunement susceptible de servir au diagnostic de sa psychose : elle révèle simplement une formule, un tour d'esprit personnel plus propre au malade qu'à la maladie. Je tends à refuser au symptôme de Ganser toute valeur séméiologique.

M. Deny. — Il n'en reste pas moins que le symptôme des « réponses à côté » mis à part, l'apathie, l'indifférence, l'inaffectivité absolue, les rires niais, etc., du malade de MM. Dupré et Gelma suffisent pour le classer au nombre des déments précoces.

IV. — **Manie intermittente et paranoïa quérulente**, par MM. Dupré et Pierre Kahn.

Malade internée sept fois :

Les trois premières fois et la sixième, ces internements eurent une durée qui

a varié entre trois et six mois. Pendant cette première catégorie de séjours dans les asiles, tous les certificats la font considérer comme une maniaque intermittente. C'est encore sous cet aspect qu'elle se présente aujourd'hui.

Le quatrième et le cinquième internements ne furent séparés que par un intervalle de quelques jours. On peut, à la vérité, les considérer comme n'en faisant qu'un seul d'une durée totale de quatre ans et demi.

Pendant ce laps de temps, le syndrome maniaque qu'on observait chez elle au début ne tarde pas à se modifier. Les revendications, les plaintes prennent de plus en plus le premier pas.

On retrouve dans la succession des certificats, le reflet de cette variation

Entre les internements, par ses nombreuses plaintes, par ses récriminations, dans les lettres dont elle accable les fonctionnaires, les conseillers municipaux, les ministres, on retrouve ce caractère paranoïaque : elle passe son temps dans les études d'avoués, dans les antichambres préfectorales, elle envoie du papier timbré pour assigner la Ville de Paris en dommages et intérêts ; elle prétend qu'on l'a frustrée d'une succession qui lui revenait, etc.

Pendant un de ses internements, le fonctionnaire chargé de veiller sur le mobilier des aliénés vient visiter et contrôler le sien ; aussitôt elle interprète cet acte comme une saisie arbitraire et elle en fait le point de départ de nouvelles plaintes et d'un nouveau procès.

Donc, cette même malade, dont le caractère quérulent paraît être dominant, a pu se présenter tantôt comme une maniaque pure, tantôt comme une processive, une revendicatrice.

L'association de la psychose périodique et de la paranoïa quérulente était à signaler.

Les rapports des deux constitutions cyclothymique et paranoïaque ont été, depuis les travaux de Specht l'objet de nombreuses communications, tant en Allemagne qu'en France et en Belgique.

M. Deny. — L'alternance d'accès de manie simple, d'accès de dépression et d'accès de manie quérulente, constitue un argument en faveur de la théorie de Specht et de quelques autres auteurs. Cette théorie, qui est encore loin d'être classique, ne tend à rien moins qu'à rayer la paranoïa quérulente, la folie processive, de la nomenclature psychiatrique, en tant que maladie autonome, et à la considérer comme une forme particulière de la psychose maniaque-dépressive.

M. Dupré. — Le principal intérêt de notre observation réside, je crois, dans l'association de ces deux psychoses, manie intermittente et paranoïa quérulente, qu'on voit ordinairement évoluer chez des sujets différents, mais dont de récentes études ont montré la combinaison possible chez le même malade. On sait que Specht (d'Erlangen) admet la nature maniaco-mélancolique de la paranoïa quérulente. La majorité des auteurs allemands ne partagent point cette opinion. Bleuler (de Zurich) attribue au délire quérulent une origine étiologique multiple (démence précoce, constitution paranoïaque, prodromes de la paralysie générale, etc.), il ajoute textuellement que les hypomaniaques quérulent volontiers. Bonhœffer (de Berlin) et Wilmans (d'Heidelberg) rapportent la quérulence à la constitution paranoïaque de certains dégénérés. Buncke est du même avis, et insiste, d'ailleurs, d'accord avec Möbius, sur la parenté étiologique et clinique de la paranoïa et des autres anomalies dégénératives de la constitution psychique (nervosisme, suggestibilité, cyclothymie, etc.). Heilbronner et Max Löwy rapprochent certains syndromes de quérulence des névroses. Je ne rappelle toute cette série de conceptions que pour montrer la variété et souvent l'obscurité des thèses étiologiques de nos collègues allemands. Je conclus, pour notre compte, que notre malade offre un exemple intéressant de l'association des deux constitutions cyclothymique et paranoïaque, toutes deux de nature émotive, et qui ont abouti chacune à leur expression la plus haute et la plus typique : la manie intermittente d'une part, et, d'autre part, le délire quérulent. J'ai eu

récemment l'occasion d'observer la même association morbide chez une vieille demoiselle, atteinte de manie-mélancolie, qui, dans l'intervalle de ses accès, présente des bouffées irrégulières de délire quérulent et processif.

V. **Cénesthopathies**, par M. Dupré et Mme Long-Landry.

Deux observations de cénesthopathies, sans adjonction d'aucun autre trouble névropathique, d'aucune idée hypocondriaque chez des sujets arrivés à un âge avancé qui n'avaient eu aucun accident pathologique antérieur.

Les troubles de la sensibilité présentés par ces malades rentrent bien dans le cadre des cénesthopathies, puisqu'il s'agit plutôt de sensations gênantes, agaçantes, pénibles, que de douleurs proprement dites.

A la description de leurs symptômes, les malades n'ajoutent rien, et en particulier, ils ne font pas d'interprétations délirantes, à propos de leurs sensations. Ils ne sont pas dans un état de dépression mélancolique, au moins au début de leur maladie, alors qu'ils espèrent fermement la guérison de leurs maux ; le découragement ne survient chez ces malades que secondairement et il est dû à l'impuissance de la thérapeutique.

Les phénomènes se sont montrés, continus et rebelles à l'influence des causes extérieures, des émotions, et de la thérapeutique. Mme G... a perdu son mari et sa fille, il y a trois mois, mais cette cause de dépression n'a pas eu d'action réelle sur les douleurs ; celles-ci se sont installées, il y a huit à neuf ans ; elles ont mis quelques semaines à atteindre leur maximum d'intensité, et depuis elles sont stationnaires.

Ces deux exemples de cénesthopathies, s'ajoutent à la liste des faits semblables déjà publiés par E. Dupré et P. Camus.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14173.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

TABES ET AMYOTROPHIE AU COURS D'UNE MÉNINGO-ENCÉPHALO-MYÉLITE SYPHILITIQUE

PAR

E. Mosny et **Louis Barat.**

(Société de Neurologie de Paris.)

Séance du 14 avril 1910.

Le malade que nous présentons à la Société est atteint de deux ordres de troubles ; les uns se rattachent à un tabes avancé et grave ; les autres à une amyotrophie qui, après avoir réalisé le type Aran-Duchenne, a pris une extension considérable. Nous avons pu reconstituer d'une façon assez précise l'évolution remarquablement rapide de ces deux ordres de phénomènes, et les rattacher, les uns et les autres, avec une très grande probabilité, à une méningo-encéphalo-myélite syphilitique.

Observation. — Le nommé F..., marchand forain, âgé de 39 ans, entre à Saint-Antoine, salle Louis, le 10 novembre 1909.

Antécédents héréditaires. — Rien à mentionner. Ni parmi ses ascendants, ni parmi ses collatéraux, le malade ne connait de sujets ayant présenté des paralysies ou atrophies musculaires.

Antécédents personnels. — Rougeole à 8 ans. 3 ans de service militaire. Blennorrhagie en 1891. Ni chancre, ni roséole, ni plaques muqueuses. Marié en 1895. Après 10 ans de mariage, sa femme a accouché d'un enfant aujourd'hui bien portant; puis elle a eu deux fausses couches de 2 et 3 mois. Morte en janvier 1908 d'un cancer au sein.

En août 1906, le malade, alors cocher, fut pris subitement, sur son siége, d'étourdissements et de vertige, avec céphalée violente ; ni chute, ni perte de connaissance. Les jours suivants, céphalée et diplopie par paralysie du moteur oculaire externe du côté gauche. Guérison en quelques semaines.

Il y a 18 mois, picotements et fourmillements dans le pouce droit ; puis douleurs lancinantes et fulgurantes, frappant d'abord le bras droit, puis gagnant successivement le bras gauche, le thorax, l'abdomen, les membres inférieurs surtout à gauche. Ces douleurs s'accompagnaient de soubresauts et de secousses musculaires. Il y a eu des secousses musculaires dans les joues et autour des yeux, mais point de douleurs. Conservation complète de la force et de l'adresse des membres.

Quatre mois après, début de l'affaiblissement musculaire par l'éminence thénar droite. Puis, successivement, atteinte de la main, de l'avant-bras, du bras droits. Puis le membre supérieur gauche est de même atteint de la périphérie à la racine ; enfin, atteinte des membres inférieurs. En même temps s'installait une incontinence d'urine totale.

Un à deux mois après le début de l'affaiblissement musculaire, début de l'amyotrophie qui a progressé exactement dans le même ordre que les douleurs et la parésie.

Sept ou huit mois après le début des accidents, atteinte de la musculature externe de l'œil.

Les douleurs ont disparu avec le début de l'amyotrophie.

Celle-ci était déjà très accentuée au membre supérieur quand le malade a remarqué les débuts de l'incoordination motrice au membre inférieur (projection du pied, dont la pointe heurtait les aspérités du sol, troubles de l'équilibre, etc.).

Etat actuel. — Aucun trouble respiratoire ou circulatoire. Incontinence d'urine complète. Impuissance totale depuis 2 ans. Fonctions digestives normales ; tendance à la constipation ; pas d'incontinence fécale.

Sur la face interne du tibia droit, exostose datant de 10 ans à peu prés. Aucun stigmate de syphilis cutanée, muqueuse ou ganglionnaire.

Appareil musculaire. — Mains de Duchenne. Disparition presque totale des éminences thénar et hypothénar ; profondes dépressions interosseuses dorsales et palmaires. Pouce en abduction et rotation externe sur le même plan que la paume. Extension forcée des premières phalanges ; flexion légère des phalangines et phalangettes.

Tous les mouvements du pouce sont abolis, sauf une flexion très légère. Aux autres doigts, flexion et extension sont possibles, mais avec une force insignifiante.

Avant-bras. — Muscles très atrophiés. Dépression de l'espace interosseux ; tous les mouvements sont possibles, mais sans force. Mouvements passifs de pronation et de supination exagérées, dépassant 180°. Corde du long supinateur très nette.





Bras. — Atrophie moins marquée, force encore considérable, le biceps et le V. E. du triceps relativement respectés.

Epaule. — Atrophie du deltoïde surtout nette pour les faisceaux postérieurs. Trapèze très atrophié. Les chefs claviculaires des deux muscles sont assez bien conservés. Atrophie énorme des pectoraux dont les faisceaux inférieurs ont cependant conservé assez de force.

Dos. — Muscles des gouttières vertébrales presque complètement disparus dans les régions cervicales et dorsales. La tête tend à tomber en avant ; aussi le malade la tient-il en hyperextension, ou bien la soutient-il avec sa main. Omoplates écartées de la ligne médiane. Atrophie considérable des sus et sous-épineux. Colonne vertébrale très mobile. Le malade étant assis, légère cyphose. S'il se penche de côté, légère scoliose. Ni l'une ni l'autre de ces déformations n'est fixée.

Bassins. — Muscles presque intacts. Atrophie légère des fessiers.

Cuisse et jambe. — Atrophie très légère ou même douteuse. Toutefois, il semble au malade que les jambes sont très affaiblies.

Pied gauche très creux et cambré. Orteils légèrement fléchis en griffe. Pédieux atrophié. Ebauche d'équinisme. Pied droit : mêmes déformations beaucoup moins marquées.

A l'état de repos, tremblements fibrillaires de tous les muscles atteints.

Examen ophtalmologique (M. le docteur Dupuy-Dutemps). — Ophtalmoplégie externe totale et bilatérale, sauf très légère excursion externe de l'œil droit. Demi-ptosis bilatéral, symétrique.

Pupilles étroites inégales ; la gauche plus petite, régulièrement circulaire ; la droite irrégulière. Synéchie en haut, en flammèche à pointe inférieure. Dépôt pigmentaire sur le cristallin, vestige d'ancienne iritis. Argyll-Robertson bilatéral.

Fond de l'œil normal. Pas de lésions rétiniennes.

Face très légèrement asymétrique. Sourcil gauche un peu plus élevé et surmonté de rides plus marquées. Les mouvements d'élévation de la mâchoire s'exécutent, au dire du malade, avec moins de force qu'autrefois. Le muscle temporal semble assez bien conservé. Région massètérienne un peu aplatie.

Hémiatrophie linguale gauche. Voile du palais normal. Aucun trouble de la déglutition, de l'articulation, de la phonation, ni de la respiration. Pouls 88.

Musculature viscérale. — Constipation fréquente, non constante. Incontinence d'urine totale, sans paralysie vésicale.

Réflexes. — Réflexes tendineux abolis au membre inférieur, conservés au membre supérieur. Réflexe crémastérien aboli ; pharyngien conservé, plutôt exagéré.

Pas de signe de Babinski. Lorsqu'on le recherche sur le pied gauche, on obtient constamment un mouvement d'adduction brusque de la pointe du pied.

Sensibilité. — Disparition des douleurs spontanées. Diminution de la sensibilité tactile très marquée au membre inférieur, moins nette à l'abdomen, sur le dos et au membre supérieur.

Hypoalgésie très nette au membre inférieur et dans la moitié inférieure du tronc ; presque absente au membre supérieur.

Sensibilité thermique émoussée seulement au membre inférieur et sur le tronc. Diminuée également au membre supérieur, mais surtout à la face dorsale de celui-ci. A la face, toutes les sensibilités cutanées sont normales. Conservation des sensibilités linguales et pharyngées.

Sensibilité profonde très altérée au membre inférieur, moins nette aux membres supérieurs. Incoordination motrice extrême pour le membre inférieur, difficile à apprécier au membre supérieur tant à cause de son moindre degré qu'à cause du trouble apporté par la suppression fonctionnelle plus ou moins complète de plusieurs groupes musculaires.

Le malade ne peut ni marcher, ni même se tenir debout seul. Légèrement soutenu, il perd l'équilibre dès qu'il ferme les yeux, et, en marchant, lance ses jambes et talonne.

Évolution. — Après un séjour de 3 mois à l'hôpital, les troubles trophiques ont nettement progressé. Le front est lisse et immobile du côté droit, le sourcil abaissé. Des deux côtés on palpe aisément, à travers les masséters atrophiés, les crêtes osseuses du maxillaire inférieur.

Atrophie assez nette à la cuisse, surtout à gauche de la jambe, les masses musculaires ont un peu diminué de volume au mollet, mais sont surtout flasques et molles. Le groupe antéro-externe est très atrophié à gauche où le pied tombe en équin et ne peut plus être relevé. Laxité de l'articulation tibio-tarsienne.

Par contre, le malade déclare se servir un peu mieux de ses mains et soutenir mieux sa tête ; mais comme l'aspect des lésions est resté identique, il s'agit sans doute d'accoutumance et d'accommodation.

Ponction lombaire. — Pression faible. Liquide clair, peu de culot.

19,6 éléments par millimètre cube (cellule de Nageotte).

Proportion. Lymphocytes, 78. Monos., 18. Polys., 4.

Réaction de Wassermann. (Docteur Levaditi.) Positive pour sang et liquide céphalo-rachidien.

Examen électrique par le docteur *Louis Lesage*, 29 janvier 1910 :

Résumé. — Réactions symétriques égales.

Face. — Réactions normales. — *Mains.* Excitation faradique très diminuée ou abolie. Excitation galvanique FP = FN. Secousses vermiculaires. Réaction de dégénérescence.

Avant-bras. — Excitation faradique hypoexcitabilité ; galvanique, rapprochement ou égalité de PN et FN. Secousses traînantes. RD moins marquée.

Bras. — Hyperexcitabilité faradique. Excitabilité galvanique normale ; et premier stade de la RD.

Membres inférieurs. — Excitation faradique abolie. Excitation galvanique à peu près

complètement abolie. Les muscles ont conservé leur excitabilité normale lorsqu'on les excite séparément avec une électrode à chaque extrémité.

Le cas de notre malade n'est pas fort difficile à classer. D'une part, les premières observations de Raymond et surtout les travaux de Léri ont fait connaître le rôle de la méningomyélite syphilitique dans la pathogénie d'amyotropies pouvant prendre le type Aran-Duchenne; d'autre part, on a plusieurs fois mentionné la coexistence de ces amyotrophies avec diverses affections médullaires ou même encéphaliques de même nature : paralysie générale (1), sclérose combinée (2), et, beaucoup plus souvent, tabes. Il s'agit ici manifestement d'un cas analogue, et c'est seulement pour mémoire qu'on mentionnerait la confusion possible avec une syringomyélie ou une sclérose latérale amyotrophique, hypothèses éliminées par la nature des troubles sensitifs, l'absence de scoliose vraie et de signe de Babinski, l'état des réflexes et la nature même des troubles moteurs.

D'ailleurs, l'existence de la syphilis est ici certaine. (Notion d'une diplopie transitoire en août 1906; inégalité et irrégularité des pupilles, myosis, synéchies et vestige d'ancienne iritis, signe d'Argyll Robertson, ostéite hypertrophique du tibia, réaction de Wassermann); celle de l'inflammation chronique des méninges est établie par la ponction lombaire.

La notion étiologique est donc nette et d'ordre presque banal. Plus intéressantes à considérer sont l'étendue de l'amyotrophie, et surtout l'évolution de l'affection.

Dans aucun des cas publiés jusqu'ici, on ne rencontre une pareille étendue des troubles trophiques. L'amyotrophie qui a frappé les deux membres supérieurs s'est étendue aux muscles de l'épaule, ce qui n'est pas très rare; mais de plus, elle a atteint les muscles de la nuque et du dos, en particulier, ceux des gouttières vertébrales, dont l'atrophie n'est guère mentionnée que dans les observations de Dejerine (3), Raymond et Huet (4), Merle (5). Aujourd'hui elle est certainement en voie de progression au membre inférieur.

Il y a plus. Si, dans maintes observations, l'atrophie avait frappé au cours d'un tabes, les muscles innervés par plusieurs paires de nerfs craniens (6), il semble assez exceptionnel qu'elle ait, dans ces cas, atteint simultanément des groupes brachiaux ou thoraciques étendus. (Voir toutefois l'observation de Souques et Chênes, *Société de Neurologie*, 5 février 1909.) Or, dans notre observation, il y a atteinte bilatérale des IIIe, IVe, Ve, VIe, XIe nerfs craniens, unilatérale des VIIe et XIIe. Notons en passant que l'hémiatrophie linguale ne s'est accompagnée d'aucun trouble du côté du voile du palais ou du larynx.

Mais la rapidité avec laquelle les lésions se sont constituées est plus intéressante que leur étendue même. Il nous faut envisager séparément l'évolution de l'amyotrophie et celle du tabes.

En prenant comme date du début de l'amyotrophie la date d'apparition des premières douleurs, on trouverait que ces lésions considérables se sont constituées en vingt mois. Mais ce chiffre ne donnerait qu'une idée très imparfaite de

(1) Vigouroux et Laignel-Lavastine, *Revue Neurologique*, 1905, p. 436.
(2) Souques, *Revue Neurologique*, 1907, p. 193.
(3) Dejerine, *Société de Neurologie*, décembre 1905.
(4) Raymond et Huet, *Société de Neurologie*, décembre 1906.
(5) Merle, *Société de Neurologie*, novembre 1909.
(6) Lamy, *Revue Neurologique*, 1907, p. 289; Crouzon et Nathan, *Revue Neurologique*, 1907, p. 405; Roux et Lemaitre, *Revue Neurologique*, 1908, p. 1340; Weisenburg, *Journal of nervous ande mental diseases*, août 1907, p. 536.

la rapidité du processus, car il ne représente que la durée totale d'évolution de l'amyotrophie, tandis que les groupes musculaires ont été atteints successivement. Sous nos yeux se sont atrophiés en moins de 3 mois des muscles presque normaux à l'entrée du malade (frontal, masseters, jambier antérieur).

Nous avons noté, entre la phase des phénomènes douloureux, et le début de l'atrophie, une phase d'affaiblissement musculaire, mentionnée d'ailleurs dans la plupart des observations. Pour plusieurs auteurs, cet affaiblissement n'est que la manifestation initiale d'une amyotrophie qui ne deviendra apparente qu'après avoir atteint un degré notable. Mais notre malade, à son entrée se plaignait d'un affaiblissement musculaire des membres inférieurs absolument hors de proportion avec le bon état apparent des muscles; l'amyotrophie n'a fait son apparition qu'après quelques semaines. Cette phase de parésie simple, annonçant l'amyotrophie, ne semble donc pas une simple erreur d'interprétation. N'est-il pas naturel d'ailleurs que la cellule motrice soit troublée dans son rôle fonctionnel avant de l'être dans son rôle trophique? Toutefois, douleurs, parésies et amyotrophies étant liées entre elles comme les stades successifs d'un même processus morbide, il serait inexact en ce sens, de faire débuter l'amyotrophie à la date où elle a eté remarquée pour la première fois.

Il est encore plus délicat de fixer le début des phénomènes tabétiques présentés par notre malade.

Si l'on s'en tient à l'interrogatoire, les premiers troubles de la coordination motrice ont été observés par le malade il y a 10 mois. Mais depuis combien de temps était-il tabétique? Dans beaucoup de cas analogues, l'amyotrophie est apparue au cours d'un tabes ancien datant déjà de plusieurs années. Il ne semble pas toutefois qu'il en soit ainsi dans notre cas. Le seul phénomène nerveux ancien présenté par le malade est sa diplopie passagère, qui n'est nullement un signe de tabes.

Ce qui est certain, c'est qu'avant sa maladie récente, le malade n'avait présenté absolument aucun trouble fonctionnel capable de faire penser au tabes; et que, d'autre part, en moins de 18 mois, il a vu se manifester tous les signes fonctionnels d'un tabes très avancé : douleurs fulgurantes, crises viscérales, ataxie considérable avec signe de Romberg, troubles intenses de la sensibilité cutanée et perte presque totale de la sensibilité profonde, du moins au membre inférieur, sans parler même de l'impuissance et de l'incontinence totale des urines. Si donc on voulait soutenir que l'amyotrophie est survenue au cours d'un tabes ancien, il faudrait admettre que, depuis 18 mois, celui-ci a singulièrement accéléré sa marche.

Si le terme de tabes amyotrophique s'applique aisément à ces cas de tabes ancien et confirmé, où l'on voit tardivement survenir des athophies musculaires très limitées, il semble ici tout à fait impropre. Dans notre cas, comme dans le cas récent de M. Merle, l'amyotrophie semble préataxique. D'ailleurs, puisque l'amyotrophie type Aran-Duchenne peut être réalisée isolément par la méningo-myélite syphilitique; puisque, comme dans le cas étudié par Raymond et Huet, elle a pu compliquer un tabes extrêmement fruste, où manquait même le signe de Westphal; puisque, même apparaissant au cours d'un tabes ancien et avéré, elle a pu évoluer avec une rapidité très supérieure à celle du tabes, n'est-il pas plus naturel de la rattacher directement à la méningo-myélite syphilitique, et de considérer le tabes et l'amyotrophie comme deux syndromes cliniques traduisant deux localisations indépendantes, quoique parfois simultanées, de la même affection?

Du fait même de cette localisation l'amyotrophie et le tabes apparaissent comme nettement indépendants. Tandis que l'amyotrophie débute et prédomine presque toujours dans la moitié supérieure du corps, et spécialement dans la région cervico-brachiale, il en va tout autrement pour le tabes dont les manifestations initiales frappent surtout la moitié inférieure, quoique d'une façon beaucoup moins constante et moins exclusive. Par suite, même dans les cas où les deux affections, comme chez notre malade, évoluent simultanément, leurs progrès restent indépendants, et pour ainsi dire de sens contraires, le malade se trouvant, au moins au début, amyotrophique en haut, tabétique en bas (1).

C'est pourquoi le fait de rattacher les deux ordres de phénomènes à un même processus morbide n'implique ni leur subordination, ni leur confusion. La même cause agit tout le long de l'axe cérébrospinal, mais sa localisation inexpliquée d'ailleurs, mais assurément élective ou prédominante à la moitié postérieure de l'axe nerveux, surtout dans la région lombaire, à la moitié antérieure dans la région cervico-dorsale, assure l'individualité de deux affections cliniquement et anatomiquement différentes.

II

DEUX CAS D'AMYOTROPHIE CHRONIQUE
CONSÉCUTIVE A LA PARALYSIE SPINALE
DONT L'UN AVEC EXAMEN ANATOMIQUE

PAR

C. Pastine (de Génes).

(Travail du laboratoire de M. le professeur Pierre Marie, à Bicêtre.)

Observation I

Bompy Roger, né à Paris le 27 octobre 1874, tailleur de profession, entré à Bicêtre le 6 décembre 1893.

Antécédents héréditaires. — Grand'mère maternelle morte à 70 ans de paralysie générale. Père et mère vivants et bien portants; deux sœurs bien portantes; deux petits frères morts en bas âge, il ne sait de quoi.

Antécédents personnels. — Né avant terme, à 7 mois et demi; a été pendant deux mois en couveuse, et jusqu'à 4 ans sa santé était bonne. A 4 ans, il aurait eu une *méningite et des convulsions*. Il a été malade pendant 15 jours avec une fièvre très forte. C'est seulement lorsqu'il s'est levé qu'on s'est aperçu qu'il était paralysé : il ne pouvait marcher qu'en rampant. Plus tard, on remarqua aussi que le bras gauche était plus maladroit que le bras droit et qu'il était moins développé à sa racine. Vers 5 ans on lui mit aux jambes des appareils qui lui permirent de marcher. A 7 ou 8 ans le malade dit d'avoir eu une angine, qui guérit assez vite. A 13 ans, il quitta les appareils et put commencer à marcher tout seul, même sans canne. Il a souffert jusque vers 30 ans de migraine, qui le prenait par accès, le jour, et qui s'accompagnait souvent de nausées et de vomissements. A présent, il n'en souffre plus. Ce n'est que dans le courant de

(1) Mêmes remarques. Lannois et Porot, *Revue de Médecine*, 1906, p. 587.

1895, c'est-à-dire à l'âge de 21 ans, *17 ans après la paralysie spinale*, que sa main droite commença à devenir un peu plus faible, surtout plus maladroite.

Le malade raconte que pendant 3 ou 4 semaines il avait dû travailler, comme tailleur, beaucoup plus que d'habitude : il travaillait du matin jusque vers minuit. Après ce surmenage, il s'est aperçu qu'avec les doigts de sa main droite il ne tenait plus sa cigarette aussi bien qu'auparavant et qu'il devait faire un effort pour pouvoir continuer à se servir de l'aiguille. Quelquefois la cigarette lui échappait des doigts à la suite de brusques contractions du pouce. A un moment donné, il aurait eu aussi des crampes à la même main. Mais ces troubles ne progressèrent pas. Au contraire, par l'exercice le malade est parvenu à se servir de sa main droite, dans son métier, aussi bien que de sa main gauche.

État actuel (décembre 1909). *Membres inférieurs.* — A droite, tout le membre inférieur est extrêmement atrophié, violacé et froid. Une légère atrophie est aussi manifeste à la fesse. A gauche, sont atrophiés seulement la jambe et le pied. La rotule droite descend dans le mouvement de flexion de la jambe.

Pied bot paralytique des deux côtés.

Circonférence du mollet droit, à 10 centimètres au-dessous de la tête péronéale, 18 centimètres; à gauche, 19 centimètres;

Circonférence de la cuisse droite, à 18 centimètres au-dessus du condyle interne, 22 centimètres; à gauche, 35 centimètres;

Longueur du membre inférieur droit, du trochanter à la pointe de la malléole externe, 71 centimètres; à gauche 75 centimètres. La différence de longueur ne porte que sur la cuisse.

A droite, malgré l'atrophie très prononcée, le malade peut encore étendre et fléchir la cuisse, exécuter les mouvements d'abduction et d'adduction, mais on réussit à s'y opposer très facilement. Il peut en outre imprimer à la cuisse le mouvement de rotation en dehors, mais pas ou presque pas celui de rotation en dedans. L'extension volontaire de la jambe est abolie, ainsi que tout mouvement du pied; la flexion de la jambe est encore possible, mais elle est très faible.

Réflexes achilléen et rotulien abolis; réflexe crémastérien conservé. Il n'existe pas de réflexe plantaire, ni flexion, ni extension. Sensibilités superficielle et profonde parfaitement conservées.

Pas de contracture, pas de troubles sphinctériens.

A gauche, le malade peut étendre et fléchir aussi bien la jambe que la cuisse. Il ne peut imprimer aucun mouvement au pied, si ce n'est qu'une très légère flexion des orteils.

Réflexes tendineux abolis; réflexe crémastérien conservé. Pas de réflexe plantaire. Sensibilité intacte; pas de contracture.

Examen électrique (que je dois à l'extrême obligeance de M. le docteur Delherm). — Inexcitabilité au courant faradique et galvanique des muscles du mollet et du groupe antéro-externe, à droite et à gauche. A la cuisse droite, conservation de l'excitabilité du droit antérieur, perte d'excitabilité pour le vaste interne et externe : idem pour le groupe postérieur. A la cuisse gauche, excitabilité normale.

Avec cela le malade peut marcher sans canne, deux kilomètres environ : vérifie ce qu'a dit Duchenne (de Boulogne), qu'il serait préférable d'avoir tous ses muscles paralysés que certains d'entre eux seulement.

Membres supérieurs. — A gauche, l'atrophie porte sur le moignon de l'épaule, sur les faisceaux claviculaires du grand pectoral, sur la partie supérieure du trapèze, les sus et sous-épineux. L'épine de l'homoplate est très saillante. Au bras sont atrophiés le biceps et le long supinateur, tandis que le triceps est conservé et forme une saillie irrégulière en arrière. L'avant-bras et la main sont normaux. Le malade peut encore élever le bras, le porter même verticalement, mais la moindre résistance suffit pour le lui empêcher. Le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras est très faible et l'on n'aperçoit pas la saillie du long supinateur. L'extension est normale. Le mouvement de supination de la main est impossible.

Réflexes tendineux abolis. Sensibilité conservée sous toutes ses formes.

Pas de contracture.

A droite (côté de la reprise d'amyotrophie), bras et avant-bras normaux. Sur le dos de la main les espaces intermétacarpiens sont peut-être un peu plus creux qu'à gauche : la différence est plus évidente pour le premier espace intérosseux. Il existe en outre un léger aplatissement de l'éminence thénar.

Le mouvement d'écartement des doigts est conservé, mais il est un peu plus lent qu'à gauche, et les doigts écartés, on réussit un peu plus facilement à les serrer. Il n'y a pas de différence sensible dans la flexion des doigts. Le mouvement d'opposition du pouce

se fait aussi bien d'un côté que de l'autre, tandis que les autres mouvements du même doigt, à droite, sont moins rapides et moins forts.

Réflexes tendineux absents. Sensibilité intacte. Pas de contracture.

Examen électrique. — A gauche, inexcitabilité au courant pharadique et galvanique de la partie moyenne et postérieure du deltoïde, du sus- et sous-épineux. Hypoexcitabilité considérable de la partie antérieure du deltoïde aux deux courants. *A la main droite*, hypoexcitabilité légère, au courant pharadique et galvanique, des interosseux et des muscles de l'éminence hypothénar et thénar.

Sur le thorax, les faisceaux inférieurs du grand pectoral droit apparaissent manifestement atrophiés.

Le thorax et les membres supérieurs sont toujours le siège de nombreuses contractions fibrillaires.

Le domaine des nerfs craniens est intact. Les mouvements de la tête s'exécutent avec facilité.

Observation II

Chevalier Charles, né en 1818, de profession musicien, entré à Bicêtre le 15 juin 1895, mort le 2 janvier 1909.

Antécédents héréditaires — Père mort à 83 ans, mère morte à 93 ans, de vieillesse.

Antécédents personnels. — A l'âge de 3 mois, il a eu le croup. Il a commencé à marcher à l'âge de 3 ans avec des béquilles et à 7 ans, il pouvait marcher tout seul, mais en boitant un peu. A part cela, il a toujours été bien portant. Il jouait du violon et du piston, était chef d'orchestre à l'Elysée-Montmartre.

La première affection, qui date de la toute première enfance, atteignit le *bras droit* et la *jambe gauche*. Ce sont encore actuellement les membres plus petits et nettement atrophiés par rapport aux autres.

Il y a environ 15 ans, c'est-à-dire lorsque le malade était âgé à peu près de 75 ans, la main gauche, laissée intacte par la première attaque, commença à s'affaiblir petit à petit et à maigrir. Cela a été en augmentant très lentement. Il y a 10 ans, le malade pouvait encore jouer du violon, quoique avec une certaine difficulté.

État actuel (juillet 1908). — *Membres supérieurs.* — La force musculaire est mieux conservée du côté gauche. La reprise tardive d'amyotrophie a déformé la main gauche, qui se présente comme une main en coup de vent. L'atrophie porte surtout sur l'éminence thénar; les interosseux sont peu atteints. Les doigts sont fléchis et déviés, mais peuvent encore s'ouvrir et se serrer; le pouce n'est pas opposable. La main droite (côté de l'affection de la première enfance) est légèrement atrophiée, surtout aux éminences thénar et hypothénar. Il y a une déviation du poignet et il n'y a jamais eu de fracture.

Les réflexes tendineux sont très faibles à droite, tandis qu'à gauche, côté de l'amyotrophie tardive, sont plutôt exagérés (le malade a eu une attaque d'hémiplégie gauche il y a 5 ans : voir plus loin l'examen histologique).

Sensibilité conservée sous toutes ses formes.

Domaine de la face intact.

Membres inférieurs. — Le côté droit est bien conservé. A gauche, aucun mouvement n'est plus possible. Le membre est œdématié et rouge. Avant sa paralysie gauche, le malade pouvait encore marcher, mais dès lors il ne peut même plus se tenir debout.

Les réflexes tendineux existent, mais à gauche le réflexe rotulien est très faible. Les réflexes cutanés plantaires sont absents. Légers troubles de sensibilité, surtout à la température, dans le membre gauche œdématié.

Pas de troubles sphinctériens. Pas d'albumine dans l'urine.

Les bruits du cœur sont très sourds et un peu irréguliers.

Le malade est mort à Bicêtre le 2 janvier 1909 à la suite d'une affection pulmonaire aiguë. L'autopsie ne révéla rien de particulier, si ce n'est qu'une congestion pulmonaire intense des deux côtés. Le cerveau était presque intact, pas d'atrophie manifeste, pas d'épaississements méningés, peu d'athérome.

Examen histologique. — *Hémisphère cérébral droit.* — Foyer de ramollissement, un peu plus gros qu'une noisette, qui occupe la partie supéro-externe du thalamus optique et la région correspondante de la capsule interne.

Protubérance et bulbe. (Coupes microscopiques colorées par la méthode Weigert-Pal.) — Légère raréfaction, à droite, des fibres du faisceau pyramidal.

Moelle épinière. (Coupes transversales de tous les segments de la moelle colorées par la méthode Weigert-Pal, hématéine-cochenille, hématoïne Van Gleson.)

Région cervicale. — Dans tous les segments de cette région est manifeste une raréfaction des fibres du faisceau pyramidal croisé gauche et des faisceaux de Goll. Une pâleur un peu plus légère est aussi appréciable dans le faisceau pyramidal direct du côté droit, jusque vers le V° segment.

Dans le Ier et le IIe segment, il n'y a pas d'autres différences entre un côté et l'autre ;

Dans le IIIe segment, la corne grise antérieure droite (côté de la paralysie infantile) est un peu plus petite que la corne antérieure gauche : son réseau fibrillaire est légèrement plus pâle, ses cellules sont moins nombreuses, sauf dans le groupe antéro-interne, et celles qui restent sont très amoindries de volume ;

Dans le IVe segment, (voir *figure 1*), la corne grise antérieure gauche (côté de la reprise tardive d'amyotrophie) est nettement atrophiée, surtout dans sa moitié latérale qui apparaît sclérosée : ses cellules ont complètement disparu, moins cependant dans le groupe

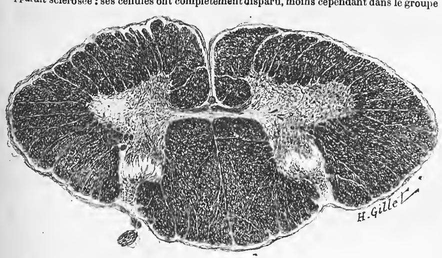


Fig. 1. — Coupe transversale de la moelle au niveau du IVe segment cervical (méthode de Weigert-Pal, hématéine Van Gieson).

Atrophie de la corne grise antérieure gauche (amyotrophie chronique consécutive à la paralysie spinale infantile).

antéro-interne, où il en reste encore quelques-unes, très petites ; dans le Ve segment, l'atrophie en masse, avec disparition presque complète des cellules, porte sur la corne grise antérieure droite ;

Dans le VIe segment, la corne antérieure droite apparaît légèrement diminuée de volume : ses cellules sont moins nombreuses et plus petites ;

Dans le VIIe segment, l'atrophie, assez prononcée, porte encore sur la corne grise antérieure droite ;

Dans le VIIIe segment, voir (*figure 2*), c'est la corne grise antérieure gauche (côté de la reprise tardive d'amyotrophie) qui est le siège de l'atrophie : ses cellules ont disparu dans tous les groupes, son réseau fibrillaire est très réduit et dans presque toute son étendue, elle apparaît fort sclérosée (très rosée au Van Gieson).

Région dorsale. — Dans toute l'étendue de cette région on ne voit pas de différences nettement appréciables dans la substance grise des deux côtés. Est toujours évidente une légère pâleur du faisceau pyramidal croisé gauche.

Région lombo-sacrée. — La pâleur, indiquant le processus de dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal croisé gauche, est appréciable jusque vers le IIIe segment lombaire ; au-dessous on note, jusqu'au IIIe segment sacré, une légère raréfaction des fibres dans tout le cordon antéro-latéral gauche.

Dans toute cette région, la moitié gauche de la moelle est moins volumineuse que la moitié droite : telle différence atteint son maximum au Ier et au IIe segment sacré, où l'on peut dire que la moitié gauche de la moelle est réduite d'un bon tiers.

La corne grise antérieure gauche, à partir du IIe segment lombaire se présente beaucoup plus petite que son homologue droite : ses cellules ont plus ou moins complète-

ment disparu, son réseau est très pâle ou il n'existe presque plus. Ces altérations respectent toujours la partie tout à fait interne et la base de la corne grise et elles sont très accentuées au niveau du IVe segment lombaire, du Ier et IIe segments sacrés, où

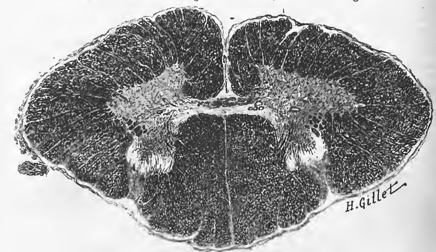


Fig. 2. — Coupe transversale de la moelle au niveau du VIIIe segment cervical (même méthode). Atrophie de la corne grise antérieure gauche (amyotrophie chronique consécutive à la paralysie spinale infantile).

l'on voit la moitié antéro-externe de la corne, très atrophiée, remplacée par du tissu de sclérose, au centre duquel on n'aperçoit plus d'éléments cellulaires.

Au niveau du Ier segment sacré, le processus d'atrophie s'étend aussi à la partie

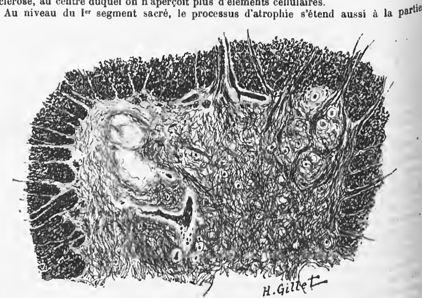


Fig. 3. — Coupe transversale de la moelle au niveau du IIe segment lombaire (même méthode). Foyers lacunaires dans la corne grise antérieure gauche atrophiée (paralysie spinale infantile).

antéro-externe de la corne grise antérieure droite. Dans la partie antéro-externe de la corne grise antérieure gauche du IIe segment lombaire (voir *figure 3*) on remarque deux

petits foyers lacunaires, au centre desquels sont visibles de rares fibrilles et quelque petit amas cellulaire : reliquats probables d'un ancien foyer hémorragique.

Les capillaires, dans presque tous les segments de la moelle lombaire sacrée, se présentent à parois très épaissies et entourés par un espace libre plus grand que normalement : ce qui est nettement visible dans la corne grise antérieure gauche du IIe segment sacré (voir *figure 4*).

Enfin, tout le canal central de la moelle se présente oblitéré par des amas cellulaires.

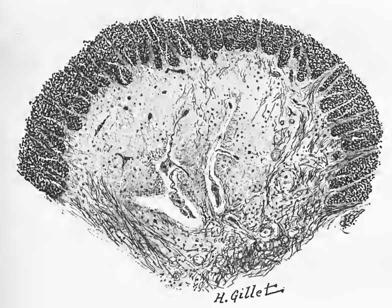


Fig. 4. — Coupe transversale de la moelle au niveau du IIe segment sacré (même méthode). Endo-artérite et péri-vascularite dans la corne grise antérieure gauche atrophiée (paralysie spinale infantile).

En résumant, on peut dire que les lésions dues à la paralysie spinale infantile, avec les particularités décrites, sont beaucoup plus accentuées, comme cela est la règle, dans la région lombo-sacrée que dans la région cervicale, tandis que la moelle dorsale demeure intacte; deuxièmement, que *la reprise tardive et chronique d'amyotrophie correspond, dans le cas décrit, à une lésion de poliomyélite antérieure chronique.*

Les observations *cliniques* d'atrophies musculaires consécutives à la paralysie spinale infantile sont à présent très nombreuses, ce qui fait que l'opinion émise par M. Ross (1) en 1881 « que les sujets qui ont été frappés de paralysie infantile ne semblent véritablement pas être plus exposés dans le courant de leur existence aux autres affections de la moelle que ceux jusque-là indemnes de toute lésion antérieure » aujourd'hui n'est plus acceptée par personne. Elle étonna d'ailleurs déjà quand elle fut connue, et même avant des cas qui prouvaient précisément le contraire avaient été publiés par Charcot (2), Hayem (3), Carrieu (4), Coudoin (5), etc. En 1884, G. Ballet et A. Dutil (6) dissipèrent les doutes en publiant dans la *Revue de médecine* l'article « De quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moelle d'un ancien foyer de myélite infantile ». Après ce travail, les observations cliniques se multiplièrent, mais il n'en fut pas de même des observations *anatomiques* qui, elles, sont encore très rares. Tout considéré, il y a encore dans ce sujet quelques points intéressants et quelques questions qui demandent d'être résolues ou éclaircies. C'est pour cela

que j'ai estimé utile de publier, — et je remercie ici de son extrême obligeance mon maître le professeur Pierre Marie, — les deux cas qui précèdent, dont l'un a été suivi d'examen histologique.

Au point de vue de la localisation de la paralysie spinale infantile, le malade de la seconde observation, Chevalier, a présenté cette particularité clinique : la maladie a frappé deux membres croisés, le bras droit et la jambe gauche. C'est un fait rare. D'aprés Duchenne (de Boulogne) (7) cela se présenterait dans 3 cas sur 100, d'aprés Seeligmüller (8) dans 2 cas sur 100. En général elle frappe, comme on sait, une extrémité seulement, une jambe, ou moins souvent les deux jambes ou un bras. Le premier malade aussi a présenté une localisation qui n'est pas commune : le bras et la jambe de gauche, tout le membre inférieur droit.

Combien de temps après la paralysie spinale infantile se produit l'amyotrophie? — En général, c'est après 15, 20, 30 ans, mais il existe à ce point de vue une grande variabilité. On l'a trouvée quelques ans seulement après l'affection de l'enfance et dans un cas de Landouzy et Dejerine aprés 55 ans. L'un de mes malades, Bompy, l'a présentée 17 ans après, l'autre, Chevalier, l'a présentée après 75 ans : c'est tout à fait exceptionnel.

Quelle est la pathogénie de la reprise d'amyotrophie? — Ce point est le plus discuté. On sait qu'on a créé à ce propos plusieurs théories : celle de la coïncidence, celle de l'épine irritative, celle de l'infection. La théorie de la coïncidence a été, et à juste titre, abandonnée. Il y a trop de cas qui la condamnent. La théorie de l'épine irritative, qui fait jouer au foyer de poliomyélite infantile le rôle principal dans la reprise d'amyotrophie, a aujourd'hui très peu de défenseurs. Brissaud (9) condamnait cette manière de voir dans une de ses leçons sur les maladies nerveuses publiées en 1899 : « C'est un foyer depuis longtemps éteint, une scorie cicatricielle, que la moelle tolérerait bien plus aisément que tout autre tissu de sclérose. D'ailleurs quelques observations démontrent que l'atrophie secondaire peut apparaître d'abord dans un groupe musculaire fort éloigné des groupes frappés de paralysie infantile. »

D'après cette théorie, dans le malade Chevalier, le foyer de poliomyélite serait donc resté latent, inactif, pendant 75 ans?

Reste la doctrine de l'infection, ou mieux de l'infection et de l'intoxication. Bien que dans la plupart des cas les reprises d'amyotrophie surviennent ou sans aucune cause occasionnelle appréciable ou à la suite de la fatigue, du froid, de l'humidité, etc., la doctrine de l'infection est peut-être la plus admise. Elle serait confirmée par le fait qu'on a pu produire par l'inoculation intraveineuse du streptocoque (10), ou à la suite d'une intoxication par la pyocyanine (11), des atrophies musculaires progressives.

Il faut noter que telle doctrine ne néglige pas complétement celle de l'épine irritative. En d'autres termes, on suppose que la première attaque de paralysie spinale infantile fait de la moelle un *locus minoris resistentiæ*, crée en elle une prédisposition à toute sorte d'atrophie musculaire. Quelque auteur a même pensé que l'état de prédisposition de la moelle peut être non seulement acquis mais aussi originel, congénital. Brissaud écrit dans la leçon déjà citée : « Ce qui subsiste, en dernière analyse, c'est la ***susceptibilité organique*** du sujet. Personne ne songe à contester le rôle actif du poison ou de l'agent infection, mais il paraît de plus en plus certain que l'état de ***réceptivité*** lui est au moins égal. L'état de réceptivité, c'est l'infériorité originelle ou acquise de la cellule nerveuse motrice. »

Chez nos malades, la cause occasionnelle de la reprise d'amyotrophie a été

banale, une fatigue professionnelle, mais chez l'un d'eux, Chevalier, l'atrophie musculaire s'est produite, comme on a vu, 75 ans après l'attaque de paralysie spinale infantile. La moelle épinière, dans ce cas, serait donc restée dans un état de prédisposition, de réceptivité, de vulnérabilité, pendant un temps si long, pendant toute une longue vie, dans laquelle le malade a toujours été exposé à la même cause fatigante?

En outre, à l'examen histologique je n'ai trouvé — dans la région cervicale de la moelle, correspondante à l'amyotrophie tardive — que des lésions d'une poliomyélite antérieure chronique : pas trace d'un processus infectieux plus ou moins récent.

Je crois donc qu'on n'est pas sûr de l'origine infectieuse de ces reprises tardives et chroniques d'atrophie musculaire.

Quelle est la nature et quelle est l'évolution de la reprise d'amyotrophie? — La nature de l'amyotrophie secondaire peut être autre que celle d'une atrophie musculaire spinale progressive ou d'une poliomyélite antérieure chronique. On a décrit aussi une dystrophie musculaire (Cassirer) (**12**), une myélite cervicale diffuse (Hirsch) (**13**), une myélite disséminée (Oppenheim), une parésic atrophique professionnelle (Oppenheim). Mes malades, le premier par son ensemble clinique, le second par la même raison et par son examen histologique, rentrent dans le cadre de la polomyélite antérieure chronique. Et l'on peu dire qu'il en est ainsi pour la grande majorité des cas d'atrophies musculaires consécutives à la paralysie spinale infantile. Mais il y a des cas où l'*évolution* est toute autre. Je rapporterai ici la classification qu'ont donnée Ballet et Dutil dans le travail déjà cité, classification qui semble bien avoir été confirmée par l'expérience des neurologistes : *a*) poussées congestives avec parésie ou paralysie passagère; *b*) myélite aiguë, à forme de paralysie spinale aiguë de l'adulte; *c*) myélite subaiguë, à forme de paralysie générale spinale antérieure subaiguë; *d*) myélite chronique à forme de téphro-myélite antérieure chronique (atrophie musculaire progressive). Ces processus peuvent se succéder chez le même sujet.

Reste une dernière question : *L'atrophie musculaire par poliomyélite antérieure chronique, consécutive ou non à la paralysie spinale infantile, est-elle ou non dissociable de l'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne?*

Oppenheim (**14**), quoique en avertissant que la distinction est artificielle, surtout au point de vue anatomique, donne les caractères cliniques suivants comme distinctifs : « Dans l'atrophie musculaire type Aran-Duchenne, l'atrophie précède la parésie ou la paralysie et elle frappe d'abord quelques muscles (atrophie individuelle) — dans la plupart des cas, ce sont les petits muscles de la main; dans la poliomyélite antérieure chronique, la paralysie, qui est le premier symptôme et qui est souvent diffuse, frappe de préférence tout un segment de membre, un ensemble de muscles, ceux des jambes ou ceux de l'épaule et du bras, et avant qu'il y ait une atrophie très notable des muscles, on peut voir de graves altérations de la contractilité électrique. L'évolution est plus lente dans la première affection. Mais il y a des formes de passage qui peuvent rendre la distinction plus difficile ».

Les caractères qui précèdent ne me semblent pas distinctifs. Dans les deux affections il peut y avoir, et pour longtemps, atrophie sans paralysie; altérations de la contractilité électrique seulement quantitatives et très légères; l'évolution peut être également progressive; la topographie de l'atrophie peut être la même. Quelques-unes de ces ressemblances se trouvent chez les deux malades

que j'ai décrits : début de l'atrophie aux petits muscles de la main, évolution très lente, etc.

Que faut-il conclure, à ce propos? Que l'affection Aran-Duchenne, depuis qu'on a séparé d'elle toutes les affections musculaires avec qui elle se confondait souvent au début, sclérose latérale amyotrophique, myopathie, syringomyélie, poliomyélite antérieure chronique, névrite périphérique, n'a plus aucun droit de cité, comme entité morbide, en pathologie nerveuse?

C'est l'avis de beaucoup de neurologistes. L'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne existe comme syndrome, et dans les cas purs, où il n'est question que d'une lésion des cornes grises antérieures de la moelle, elle correspond à l'affection qui porte le nom de poliomyélite antérieure chronique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ross, *The disease of the nervous System*, t. II, London, 1881.
2. Charcot, Observation communiquée en 1875 à la Société de Biologie par M. Raymond (*Gaz. méd. de Paris*, 1875, p. 225.
3. Hayem, *Bull. Soc. de Biologie*, 1879.
4. Carrieu, Des amyotrophies secondaires. *Thèse de Montpellier*, 1875.
5. Coudoin, Etude clinique de la paralysie spinale aiguë et de l'atrophie musculaire progressive, chez le même individu. *Thèse, Paris*, 1879.
6. Ballet et Dutil, De quelques accidents spéciaux déterminés par la présence dans la moelle d'un ancien foyer de myélite infantile. *Revue de Médecine*, 1884.
7. Cité par Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, Berlin, 1908, erster Band, p. 230.
8. *Idem.*
9. Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, deuxième série, Paris 1899, p. 281.
10. Roger, Atrophie musculaire progressive expérimentale. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 26 octobre 1891.
11. Charrin et Claude, Voir *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1897, II, n° 25. Atrophie musculaire expérimentale (Intoxication par la pyocyanine).
12. Cassirer, Voir Oppenheim, *loc. cit.* p. 244.
13. Hirsch, *Idem.*
14. Oppenheim, *loc. cit.*, p. 256, 267.
15. Sauze, Étude clinique sur la paralysie spinale aiguë de l'adulte. *Thèse, Paris*, 1881.
16. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 177.
17. Oulmont et Neumann, Influence de la paralysie infantile sur le développement ultérieur de l'atrophie musculaire progressive. *Gaz. méd. de Paris*, 1881, p. 754.
18 Vulpian, *Clinique médicale de la Charité*, 1879.
19. Seeligmuller, Jahrbuch für Kinderkrankheiten. *Ueber Lähmungen in Kindes Alter. Ueber spinale Kinderlähmung*, Gerhardt, 1880.
20. Landouzy et Déjerine, Paralysies générales spinales à marche rapide et curables. *Revue de Médecine*, 1882, n° 8 et 12.
21. Sattler, Contribution à l'étude clinique de quelques accidents spinaux consécutifs à la téphromyélite antérieure aiguë. *Thèse, Paris*, 1888.
22. Grandou, Étude clinique sur les relations de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte avec la paralysie infantile. *Thèse, Paris*, 1894.
23. Bernheim, Poliomyélites antérieures aiguë, subaiguë et chronique de l'adulte greffées sur la paralysie infantile. *Revue de Médecine*, 1893, I, p. 1.
24. Rémond (de Metz), Une observation d'atrophie musculaire myélopathique à type scapulo-huméral. *Progrès médical*, 12 janvier 1889.
25. Dejerine et Thomas, Un cas de myopathie à topographie type Aran-Duchenne suivi d'autopsie. *Revue Neurologique*, 1904, p. 1187.
26. Rossi, Reprises chroniques de poliomyélite aiguë de l'enfance simulant la myopathie. *Revue Neurologique*, 1905, p. 259.
27. Huet et Lejonne, Un cas d'atrophie musculaire à type Aran-Duchenne par poliomyélite antérieure chronique. *Revue Neurologique*, 1906, p. 671.
28. Dejerine et Thomas, *Maladies de la moelle épinière*, Paris, 1909.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

666) **Principes des Localisations de l'Écorce Cérébrale basée sur la structure cellulaire** (Vergleichende Localisations Lehre des Grosshirnrinde), par K. BRODMANN. Leipzig, 1909.

Dans ce remarquable livre, l'auteur condense le résultat des recherches commencées depuis huit ans et publiées en grande partie dans le *Journal de Psychologie et de Neurologie*. Le livre (321 pages et 148 figures), est divisé en trois parties. Dans la première partie, l'auteur s'occupe tout d'abord de la statigraphie, il passe en revue le nombre de couches admises par Meynert, Lewis, Betz, Hammarberg, Cajal, Campbell, Mott, etc., et montre à l'aide de faits tirés de l'ontogénie et de la philogénie que c'est la structure à six couches qui doit être considérée comme fondamentale du néopallium (formation homogénétique), tandis que dans l'archipallium (formation hétérogénétique), on ne peut pas démontrer une telle statification. Déjà à partir du sixième mois de la vie embryonnaire, on peut distinguer dans le néopallium les six couches. Mais, ce type à six couches ne se dessine pas au même moment sur les diverses régions de l'écorce. Deux phénoménes principaux s'observent à partir du septiéme mois de la vie utérine : la rétrocession de certaines couches qui a pour conséquence une diminution de leur nombre et inversement la division ou le dédoublement des couches qui a pour conséquence une augmentation de leur nombre en d'autres régions.

Comme exemple du premier phénoméne, Brodmann cite le type cortical à cellules géantes qui dans le cerveau adulte ne posséde pas la quatriéme, c'est-à-dire la couche granuleuse interne. Comme exemple du second, le type de la calcarine, écorce visuelle des auteurs, qui possède à partir du sixième mois de la vie embryonnaire huit couches par suite de la division de la couche granuleuse interne. Même chez les mammifères inférieurs l'écorce est construite sur le type à six couches.

Dans un second chapitre, Brodmann s'occupe des variations régionales de la cytoarchitectonique de l'écorce. Tantôt la stratification à six couches est conservée (formation homotypique), offrant les mêmes caractères pendant toute la vie. Tantôt il y a changements dans le nombre des couches (formations hétérotypiques).

Dans la première classe les facteurs qui modifient l'aspect de l'écorce sont les suivants :

a) La densité des cellules dans l'unité d'espace;

b) Le volume de la cellule d'une ou plusieurs couches. Ici il y a lieu de distinguer deux subdivisons. Ou bien les cellules d'une certaine région changent subitement de volume, ou bien il apparaît à l'intérieur de certaines couches un type cellulaire nouveau;

c) Variations dues à une sorte de balancement des couches entre elles, c'est-à-dire qu'une couche peut se développer aux dépens de la couche suivante et vice-versa. Les couches pyramidales et ganglionnaire ont souvent un développement plus grand. La couche multiforme subit aussi fréquent des changements d'épaisseur susceptibles de se produira brusquement.

Le passage de l'archipallium dans le néopallium c'est-à-dire, d'une région homogénétique dans une autre hétérogénétique offre les mêmes variations, dues à l'augmentation où la diminution des couches fondamentales.

1° Augmentation des couches : *a*) dédoublement d'une couche fondamentale en deux ou plusicurs. Exemple : le type calcarier où la couche granulaire interne se divise en trois; *b*) par différenciation et séparation des nouvelles formes à l'intérieur d'une couche du type fondamental ; il en est ainsi pour le type occipital de l'homme où l'on observe une division de la troisième couche.

2° La diminution du nombre des couches se produit de deux façons : *a*) ou bien une des couches disparaît complètement comme cela a lieu dans différentes régions du type frontal, sur un point de l'insula, du gynus cinguli où la couche granulaire disparaît, soit parce que les éléments rétrocèdent, soit parce qu'ils diffusent dans les régions voisines. Le même phénomène s'observe au passage du néopallium dans l'archipallium, au passage de la pariétale ascendante dans la frontale; *b*) plusieurs couches, distinctes à l'origine, fusionner pendant le développement et se trouver, chez l'adulte, confondues en une seule et même couche.

Ainsi la seconde couche granulaire externe, chez les sujets jeunes, est bien indiquée; mais chez l'adulte, elle a rétrocédé de manière qu'on ne peut plus la séparer de la troisième couche. C'est précisément là une des raisons pour lesquelles un certain nombre d'auteurs n'ont pas admis la couche granulaire externe et ont, par conséquent, divisé autrement l'écorce du cerveau. Une autre sorte de fusion de deux couches se trouve là où la couche granulaire et la couche multiforme, mélangeant leurs cellules, aboutissent à une seule couche.

3° Disposition régionale des couches. L'auteur établit tout d'abord que certaines couches apparaissent comme constantes, d'autres au contraire sont très inconstantes et variables. Chez l'homme comme dans la série des mammifères, il y a des couches qui subissent des transformations locales et des variations très grandes, tandis que d'autres persistent avec les mêmes caractéres. La première et la sixième sont des couches constantes. Elles existent chez tous les animaux et dans toutes les régions. La première n'offre que des changements d'épaisseur, les cellules qui la composent de nature non nerveuse pour la plupart offrent parfois des changements de nombre. La région insulaire de certains types limbiques se distingue par l'épaisseur de la première couche. La sixième couche ou couche multiforme, également constante offre aussi des changements comme épaisseur et densité cellulaire. Dans certaines régions de néopallium (région occipitale et pariétale ascendante), la couche est trés réduite tandis que dans les régions frontale et temporale elle est très épaisse. Une modification des

plus importantes de la sixième couche c'est que parfois elle se divise en deux ; une partie externe constituée par des cellules triangulaires ou étoilier et une interne composée de cellules fusiformes. Quelquefois la sixième et la cinquième fusionnent et on ne peut plus les distinguer.

Les couches les plus inconstantes et variables sont la deuxième et la quatrième, ou couches granulaires.

La couche granulaire externe est plus développée dans les premiers stades de l'évolution. Dans les cerveaux adultes on observe une rétrocession ou bien même elle n'existe plus comme couche indépendante mais se confond avec la troisième. Dans certains types hétérogéniques du rhinencéphale les éléments granulaires augmentent de volume et changent de forme de sorte que la deuxième couche apparaît très nette.

La quatrième couche subit des modifications encore plus considérables. C'est la plus variable et ses modifications se présentent sous forme de rétrocession complète ou bien de dédoublement.

La troisiéme et la cinquième couche offrent des variations moyennes. Déjà depuis Meynert on sait, que la couche pyramidale peut être divisée en deux comme cela s'observe par exemple dans le type occipital. Dans la troisième couche, ou ganglionnaire, la modification la plus importante est l'apparition des cellules géantes dans la zone dite motrice. Dans certains types frontaux chez l'homme, la cinquiéme couche apparaît divisée en deux. Dans d'autres régions au contraire, les cellules de la cinquiéme et de la sixième se confondent.

De toutes ces observations, l'auteur tire la conclusion importante que là où il apparaît des cellules de forme nouvelle la stratification de l'écorçe se modifie et que, d'autre part, les modifications dè l'ensemble architectural entraînent des variations soit dans la morphologie, soit dans l'histologie de certains éléments.

Dans le troisiéme chapitre, nous trouvons décrites les particularités cytoarchitectomiques dans la série animale. En ce qui concerne l'épaisseur de l'écorce, Brodmann constate que les variations moyennes de cette épaisseur se trouvent dans certaines limites en rapport plutôt avec la taille de l'animal qu'avec l'espèce. De deux espéces, appartenant à la même famille, c'est celle qui a la taille la plus petite ou le cerveau le moins volumineux qui présente un amincissement de l'écorce. En ce qui concerne le volume des cellules, l'auteur envisage surtout les cellules de Betz. Pour lui le volume des cellules pyramidales ne dépend pas exclusivement de la taille ou du volume du cerveau. Il y a d'autres facteurs qui doivent intervenir, qui dépendent de l'activité fonctionnelle des cellules. L'étude de la richesse cellulaire des différentes régions lui permet d'affirmer que les différences régionales chez le même animal sont souvent plus grands qu'entre des régions homologues chez différentes espèces. Il n'adopte pas la manière de voir de Kaes et Marburg qui avaient soutenu que l'écorce inférieure est plus pauvre en cellules. Chez les singes particulièrement, ce sont les espèces inférieures qui possèdent une richesse cellulaire plus grande.

Les couches les plus constantes sont la première et la sixiéme ; elles ne font défaut chez aucune espèce animale ni dans aucune région.

Les plus inconstantes ou les plus variables sont les couches granuleuses de Meynert : à savoir la deuxième et la quatrième. En ce qui concerne la couche granuleuse interne, ses cellules subissent une différenciation progressive chez l'homme, les carnivores et les ongulés. Parfois cette couche présente des modifications régionales ; ses cellules perdent leur colorabilité élective deviennent pâles et la couche elle-même s'efface.

La troisième et la cinquième couche (pyramidale et ganglionnaire) offrent des variations moyennes. Brodmann rappelle l'opinion de Meynert qui avait établi que la dignité d'un cerveau dépend de l'épaisseur de la couche pyramidale, tandis que Kaes, au contraire, a soutenu que c'est le développement accusé de la cinquième et de la sixième couches (Innerehauptschicht) qui marque la dignité de l'évolution du cortex. Les recherches de Marburg et de Brodmann, infirment cependant la valeur générale de cette proposition. Il est vrai toutefois que l'écorce de l'homme possède au point de vue absolu et relatif la couche pyramidale la plus large.

Pour la cinquième couche, l'auteur s'occupe plus particulièrement des cellules de Betz qui, au point de vue de leur topographie, offrent trois dispositions : sous forme de nids, en lame mince, en disposition solitaire.

La sixième couche est très développée chez les mammifères inférieurs (rongeurs, insectivores) ; néanmoins Brodmann n'admet pas l'opinion de quelques auteurs qui disent que la largeur de la sixième couche augmente chez les animaux inférieurs. Il a trouvé que dans certaines classes inférieures, elle est mince. C'est pour cette raison qu'il croit préférable de diviser l'épaisseur de l'écorce en deux : l'une, externe, composée des couches première-troisième et une interne (couches quatrième-sixième). La dernière qu'il appelle zone principale interne est réellement et constamment plus développée chez les animaux inférieurs que chez les supérieurs. Mais il ne se décide pas d'inférer de cette notion des conclusions relatives à leur fonctionnel.

Après avoir établi le type de stratification et ses variations dans les différentes régions du cerveau, Brodmann essaie d'établir une carte topographique basée sur la cytoarchitecture de l'écorce.

Le principe de la segmentation de l'écorce cérébrale dans la série des mammifères se fait suivant le même plan : la disposition générale reste la même, les régions principales se ressemblent, et certains segments persistent dans toute la classe des mammifères.

Il n'y a que l'étendue des zones, leur siège et le nombre qui varient d'une espèce à l'autre. Malgré que les zones principales soient constantes et qu'elles présentent la même architecture, leur étendue peut varier dans des limites assez grandes. C'est ainsi, par exemple, que la région précentrale, caractérisée par l'absence de la couche granuleuse interne et son épaisseur considérable, est constituée par deux types : area giganto pyramidalis et area frontalis agranularis. Mais son étendue absolue et relative varie beaucoup dans la série animale. C'est chez l'homme que l'étendue absolue atteint son maximum tandis que son étendue relative en rapport avec le reste de l'écorce est certainement réduite au minimum chez lui.

L'auteur passe en revue les changements que subissent les autres régions : post centale, pariétale, insulaire, occipitale, etc. Cette dernière se distingue par la minceur de l'écorce, le développement excessif de la couche granuleuse interne. Brodmann montre ensuite que si les régions principales sont constantes, certains segments présentent aussi la même constance dans toute la série animale.

Ce sont d'habitude les segments qui offrent une transformation spécifique du type fondamentale, c'est-à-dire des formations appelées par Brodmann hétérotypiques et hétérogénétiques qui persistent d'une façon absolue. Ensuite Brodmann passe en revue les variations que subissent les segments corticaux dans la série animale et, à ce point de vue, il distingue des variations non essentielles qui se

rapportent plutôt à l'étendue des types qu'on pourrait appeler variations quantitatives, et des variations essentielles constituées par les néoformations régionales de l'écorce qui appartiennent en propre au lobe frontal de l'homme. Il s'agit là de formations progressives qui font augmenter la surface, du cerveau et réalisent ainsi des segments nouveaux.

En dehors de ces différenciations progressives, on peut constater des transformations régresssives. L'auteur cite ce point de vue l'absence du type de la calcarine dans la région occipitale de la taupe, absence subordonnée à l'atrophie de l'organe de la vue.

Dans la troisième partie de l'ouvrage, l'auteur s'occupe de l'organologie de l'écorce au triple point de vue morphologique, physiologique, pathologique. Tout d'abord Brodmann constate qu'au point de vue du principe fondàmental des localisations, il n'est pas d'organe où la différenciation histologique de chaque région soit poussée si loin que dans le cerveau. Cela permet d'établir le principe des différences régionales. Un autre principe qui s'impose en matière d'organologie c'est celui de l'homologie des régions et des segments déterminés qui se caractérisent par leur structure et leur stratification particulière. A ce point de vue, l'auteur distingue : 1° l'écorce homogénétique, 2° l'écorce hétérogénique. Il nous est impossible de le suivre dans toutes les considérations où il essaie d'appliquer au cerveau les données tirées par Gegenbauer de l'anatomie comparée, et à la formation des organes corticaux, les corticaux, les conclusions formulées par Hackil, Huxley, etc. En ce qui concerne le probléme des localisations au point de vue histopathologique, l'auteur rappelle sommairement les études de Nissl de Campbell, Vogt, Raissy. Le dernier chapitre est consacré à l'organologie corticale considérée au point de vue physiologique. Il considère tout d'abord la question relativement à la localisation d'aprés les éléments, et il arrive à la conclusion que le polymorphisme des cellules de l'écorce et leur différenciation histogénique à des époques variables, de même que la présence constante des types cellulaires homologues en des régions identiques de l'écorce chez tous les mammifères, doit nous autoriser à admettre que ces différents éléments sont le siège de différentes localisations fonctionnelles. Mais l'auteur n'admet ni l'opinion de Munck qui pensait que certains processus psychiques, tels que les sensations, les représentations, etc., siègent dans certaines cellules, ni l'opinion de Kappers qui a construit une nouvelle hypothèse pour la fonction de chaque catégorie de cellules.

L'auteur aborde ensuite l'étude de localisations fonctionnelles au point de vue morphologique. Ces recherches anatomiques démontrent avec certitudes la localisation de certaines fonctions dans des régions anatomiques bien définies. Mais quelles sont ces fonctions? L'auteur considère à ce propos une fonction totale ou collective et des fonctions localisées. Brodmann termine son ouvrage par la discussion du principe des localisations absolues et des localisations relatives; il passe en revue les régions à fonction spéciale (région électro-motrice, sphère visuelle, sphère auditive de l'homme, localisation de la parole et aphasie, centres fonctionnels chez l'animal).

Ce livre s'impose par le labeur considérable, par l'observation exacte et les réflexions judicieuses que l'auteur tire de ses constatations.

G. Marinesco.

667) **Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität**, herausgegeben von Heinrich Obersteiner, Bd. XVII, H. 3, 1909.

Ce fascicule renferme les travaux suivants : Contribution à l'étude du cerveau olfactif des mammifères, par R. Hatschek. — Sur le développement du corps calleux, par E. Zuckerkandl. — Sur la question de la sclérose en plaques et l'encéphalomyélite disséminée dans l'enfance, par H. Schlesinger. — La substance noire de Soemmering. Étude d'anatomie comparée du pigment noir des cellules nerveuves, par J. Bauer. Thoma.

668) **Festchrift zur Feier des 25 jährigen Bestandes des Neurologischen Institutes an der Wiener Universität**, herausgegeben von Otto Marburg, 2e vol., 1907.

Ce gros volume in-8° de 600 pages, illustré de tracés et de photographies, contient les articles dont voici l'énumération :

Diagnostic différentiel des troubles vésicaux des jeunes gens, par Frankl-Hochwart. — Spondylite infectieuse après la fièvre dengue, par Schlesinger. — Étude graphique du clonus du pied et ses applications en clinique, par Ettore Levi. — Les tubercules du cerveau dans l'enfance, par Zappert. — Tension artérielle et travail du cœur chez les artérioscléreux, par Grossmann. — Mélancolique homicide, par Raimann. — Anomalies congénitales du cœur et des maladies organiques du cerveau (paralysies cérébrales infantiles), par Neurath. — Glandes génitales et système nerveux, par Schuller. — Ébauche des organes de l'ouïe dans l'anencéphalie, par Frey. — Paralysie faciale périphérique, par Fuchs. — Compte rendu de l'hôpital d'aliénés de Sugamo, par Shuzo Kure. — Démence précoce, par Koichi Miyake. — Les symptômes vaso-moteurs dans les tumeurs cérébrales, par Mager. — Lésions expérimentales de la base du crâne, par Spitzer et Karplus. — Traitement de la tétanie par les préparations parathyroïdiennes, par Pineles. — Développement du système nerveux chez l'embryon du cobaye, par Widakovich. — Anatomie de la racine cérébrale du trijumeau, par Hulles. — La moelle des ongulés, par Biach. — Sur la cécité verbale, par Bonvicini et Pötzl. — Anatomie pathologique et pathogénie de la chorée mineure, par Orzechowski. — Le cerveau des singes, par Otto Marburg.

Thoma.

669) **Conséquences médicales de la catastrophe de Courrières**, par Sterlin. Édité par Karger, Berlin, 1909.

Dans la première partie du volume, l'auteur analyse les troubles psychiques et nerveux observés chez les survivants de la catastrophe de Courrières et compare ses observations à celles qui ont été recueillies lors des tremblements de terre de Valparaiso, et du Sud de l'Italie.

Dans la deuxième partie, Sterling étudie les causes directes des états pathologiques qui ont été la conséquence des catastrophes de Courrières et de Hamm.

R.

670) **Nos Soporifiques**, par Bachem. Édité chez Hirschvald, Berlin, 1910.

Étude pharmacologique et clinique des principaux soporifiques. R.

671) **Le problème de la Connaissance**, par Kern. Un volume de 90 pages, édité par Hirschwald, Berlin, 1910.

Après une étude sur les origines du problème de la connaissance, l'auteur

analyse le phénomène et procède à l'examen critique des divers systèmes psychologiques que le problème de la connaissance a fait naître. R.

ANATOMIE

672) **Sur le trajet des Voies Cérébro-Cérébelleuses chez l'Homme,** par G. Mingazzini (Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 10, p. 433-452, octobre 1908.

L'étude anatomique de Mingazzini a porté sur le cerveau d'une femme dont toutes les circonvolutions étaient atrophiées sur l'hémisphère gauche; dans la région frontale seulement l'atrophie était un peu moins accentuée.

L'auteur a pu déterminer avec précision le trajet et les lieux de passage de quelques faisceaux des voies pyramidales et des voies cérébro-cérébelleuses.

Il a pu notamment déterminer les rapports du noyau lenticulaire avec la surface cérébrale et montrer que c'est surtout la partie antérieure du putamen qui contracte les rapports les plus étroits avec la corticalité; dans son cas, vu l'agénésie de l'écorce à gauche, il se trouvait une aplasie correspondante de *laminae medullares nuclei lentiformis*.

La capsule interne avait subi, dans le cas actuel, une réduction importante à laquelle contribuait l'absence de toutes les voies efférentes du thalamus.

Le genou de la capsule interne était en partie conservé, cela s'explique par la persistance des voies fronto-pontines, les circonvolutions frontales étant moins atrophiées que le reste de la surface du cerveau.

En ce qui concerne les faisceaux fronto-cérébelleux, l'auteur a montré qu'ils ne conservent pas une position constante dans tout leur parcours; ils cheminent d'abord avec les fibres pyramidales, puis à mesure qu'ils se portent en arrière, ils occupent une position toujours plus ventrale.

On sait que les voies fronto-cérébelleuses s'entrecroisent pour se porter du cerveau à la moitié opposée du cervelet. D'après l'auteur, ce sont les fibres temporo-cérébelleuses et les fibres fronto-cérébelleuses qui constituent presque toute la voie pédonculaire moyenne; les fibres provenant du lobe temporal forment la chaîne de neurones suivante : le premier neurone temporo-pontin prend son origine dans le lobe temporal, passe par la capsule interne et par le V. latéral du pédoncule; il s'épuise autour des cellules ganglionnaires homo- et controlatérales du *stratum profondum* ainsi qu'autour des cellules les plus voisines du *fasciculus verticalis seu medianus pontis*.

Le deuxième neurone ponto-cérébelleux prend son origine dans ces cellules, traverse le raphé, forme une partie des fibres transversales du *stratum profundum* du côté opposé et passe par conséquent dans le pédoncule cérébelleux moyen.

Les fibres fronto-cérébelleuses provenant du lobe frontal suivent la chaîne de neurones que voici : le premier neurone (fronto-pontin) commence au pied des circonvolutions frontales, à l'opercule et au thalamus, et traverse le segment antérieur et le genou de la capsule interne; il continue son chemin dans la V. médial du pied du pédoncule, puis dans la protubérance le long des faisceaux dorso-médiaux et ventro-médiaux des voies pyramidales; enfin il s'épuise dans les cellules nerveuses de la protubérance situées entre les fibres du *stratum profundum*, et aussi dans les cellules situées au voisinage du raphé; le neurone terminal (ponto-cérébelleux) comme dans les cellules en question, traverse la

ligne médiane et après avoir constitué une partie des fibres transversales du *stratum profundum* et superficiel passe dans le pédoncule moyen du côté opposé.

F. Deleni.

673) **Existe-t-il des espaces Lymphatiques péricellulaires préformés?** par L. Merzbacher (de Zübingen). *Neurol. Cbtt.*, n° 18, p. 957-981, 1909 (2 fig.).

L'auteur se prononce pour l'affirmative d'après l'examen des préparations d'un cas de carcinomatose diffuse du cerveau. Les cellules cancéreuses ont suivi les espaces lymphatiques périvasculaires, et se retrouvent entourant les cellules ganglionnaires.

François Moutier.

674) **Recherches sur les Centres Nerveux d'un Embryon humain de 2 mois**, par Gaetano Boschi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 8, p. 353-366, août 1908.

L'embryon provient d'une femme tuée d'un coup de revolver; il est long de quatre centimètres et ses organes sexuels ne sont pas encore différenciés; il est donc au début de son troisième mois.

L'auteur décrit les différentes formations nerveuses, ganglions, moelles, bulbe, protubérance, cervelet, cerveau.

Par place il a constaté les chaînes cellulaires décrites par Fragnito et par d'autres; mais le plus souvent, il a pu se convaincre qu'il ne s'agissait là que d'une apparence. Par contre, il a pu voir nettement, dans les ganglions inter-vertébraux, des cellules nerveuses à deux noyaux et, dans les cornes antérieures, de rares cellules nerveuses communiquant par un pont protoplasmique.

F. Deleni.

675) **Altérations du système nerveux dans les vices de conformation des membres**, par E. Messner. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, Bd. XII, p. 239-271, 1909 (5 fig.).

D'après les recherches originales de l'auteur et la revision de la littérature afférente, on peut grouper de la façon suivante les altérations du systéme nerveux dans l'Amélie, la Péromélie et la Pérodactylie. — *Moelle :* atrophie en masse avec réduction du nombre des faisceaux, atrophie des racines se poursuivant dans l'épaisseur de la moelle (il s'agit d'atrophie simple, sans dégénération fasciculaire ni sclérose), atrophie des ganglions, réduction unilatérale homonyme des renflements lombaire ou cervical; l'atrophie intéresse également la substance grise, principalement au niveau des cornes antérieures, accessoirement au niveau de la colonne de Clarke, trés faiblement enfin au niveau des cornes postérieures. — *Bulbe et protubérance* : atrophie des cordons postérieurs, atrophie des noyaux sensitifs, rien au niveau des olives ou des pédoncules cérébelleux. — *Cervelet :* on a signalé exceptionnellement l'atrophie du Nucleus dentatus homonyme ; en général rien. — *Cerveau :* l'auteur n'a rien observé dans son cas personnel (Cérobrachie antérieure droite chez une chévre de 18 mois); mais Gowers, Edinger, Bastian et Horsley, etc., ont observé de l'atrophie de Fa, de Pa ou des deux rolandiques.

François Moutier.

676) **Contribution à l'Étude de la Régénération des Fibres nerveuses du système Nerveux central**, par Emilio Perrero (Turin). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 5, p. 193-204, mai 1909.

L'auteur décrit un certain nombre de figures de régénération nerveuse

d'abord dans des cas d'expérimentation chez des chiens, puis dans un cas de section de la moelle chez l'homme entre la Ve et la VIe vertèbre dorsale.

Dans ce cas, où la mort survint 29 jours après le traumatisme, la régénération des fibres pyramidales était réelle, mais cette régénération ne fut pas assez active pour franchir l'obstacle formé par la zone complétement ramollie. Ce ne fut qu'un essai de régénération.

Ce fait démontre cependant que les fibres de la moelle peuvent se régénérer, que la régénération est due à l'accroissement du moignon central, et qu'elle se fait par monogénisme. F. Deleni.

677) **Les Phénomènes Cellulaires de la Dégénération wallerienne des Nerfs Périphériques,** par M. Zalla. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 1, p. 6-22, janvier 1909.

Dans ce travail l'auteur s'occupe exclusivement des phénomènes qui se passent dans les cellules de la gaine de Schwann après la section des nerfs (chez les cobayes et chez le chien).

Il décrit les cellules de Schwann de forme quadragulaire, la prolifération de leurs noyaux par mitose, les cellules rondes et polygonales à protoplasma alvéolaire qui en dérivent. D'après lui ces cellules n'exercent pas un rôle phagocytaire à l'égard de la myéline; si certaines présentent des sphérules qui se colorent en noir par l'acide osmique, c'est qu'elles sont tombées en dégénérescence graisseuse. F. Deleni.

678) **Sur la Régénération du Nerf optique,** par O. Rossi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 4, p. 145-150, avril 1909.

L'auteur décrit les formes régénératives des fibres nerveuses existant dans le moignon distal du nerf optique deux cent dix-neuf jours après la section intracranienne de celui-ci. Il rejette la réalité de la formation des chaînes cellulaires. Les fibres néoformées contractent avec les éléments cellulaires des simples rapports de contiguité. F. Deleni.

679) **Sur les altérations fines des Nerfs Périphériques dans la Fièvre Méditerranéenne (Septicémie de Bruce),** par Valentino Colombo. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIV, fasc. 4, p. 150-159, avril 1909.

Ce travail expérimental démontre que les toxines du bacillus melitensis déterminent des névrites périphériques à la fois parenchymateuses et interstitielles. Ces lésions sont assez accusées pour qu'on soit en droit de rapporter les phénomènes douloureux au cours et à la suite de la fièvre de Malte à l'action de la toxine sur les nerfs périphériques. F. Deleni.

680) **Sur la morphologie et sur la structure de la glande Thyroïde normale chez l'homme. Le Goitre en Italie,** par L. Tenchini et P. Cavatorti. *Archives italiennes de Biologie*, t. LI, fasc. 2, p. 303-304, paru le 14 août 1909.

Au moment de la naissance, la glande thyroïde normale se présente partout dans les mêmes conditions de morphologie et de structure; ultérieurement son volume est variable, non seulement selon les individus, mais surtout suivant la région dont les sujets sont originaires.

Les auteurs insistent sur ce fait que la fonction de la glande thyroïde est plus

énergique là où règne l'endémie strumeuse; ils font ressortir l'influence d'un facteur ethnique sur la morphologie de l'organe. C'est à ce facteur ethnique, qui n'avait pas été signalé jusqu'ici qu'ils attribuent une influence prédominante dans la diminution de l'endémie goitreuse. F. Deleni.

681) **Contribution à l'étude de la glande Thyroïde et de ses annexes,** par S. Verson (de Turin). *Archives italiennes de Biologie,* t. LI, fasc. 2, p. 284-286, paru le 14 août 1909.

Étude complexe d'histologie fine; un des principaux faits noté par l'auteur est la présence de la substance colloïde dans les veines thyroïdiennes; l'auteur s'est occupé aussi de l'évolution des tissus tant thyroïdiens que parathyroïdiens, ainsi que des rapports embryonnaires de l'ébauche de ces glandes avec les arcs branchiaux et avec l'ébauche du thymus. F. Deleni.

682) **Contribution à l'Anatomie et à la Physiologie de l'Hypophyse,** par Oreste Sandri. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIII, fasc. 11, p. 518-550, novembre 1908.

Ce n'est pas seulement le lobe épithélial, mais c'est aussi le lobe nerveux de l'hypophyse qui contient des cellules glandulaires propres ayant le caractère d'éléments secréteurs actifs.

Il y a lieu d'admettre que la portion antérieure et la portion postérieure du lobe épithélial sont composées de cellules différentes par leur aspect morphologique et par leur fonction.

Les cellules chromophiles et les cellules chromatophobes de la portion antérieure du lobe épithélial ne représentent que des états différents de fonctionnement ou de repos d'un même élément.

L'hypophyse renferme un principe actif qui, injecté chez des animaux, exerce une influence sur la pression sanguine et sur les contractions cardiaques. Ce principe actif est sécrété par la portion postérieure du lobe épithélial, portion qui, lorsqu'on détache les deux lobes reste toujours adhérente au lobe nerveux. En outre le principe actif hypophysaire est toxique.

Lorsqu'on transplante l'hypophyse, même chez des animaux de la même espèce, on n'obtient aucun résultat pratique; les hypophyses sont résorbées.

Si l'on alimente pendant quelques mois des rats en voie de croissance avec une grande quantité de lobes hypophysaires de bœuf, on ne constate un arrêt de développement que chez les rats qui ont reçu la portion de l'hypophyse contenant le principe actif. Chez ces animaux on ne découvre pas d'altérations ni du rein ni des centres nerveux.

Si l'on soumet pendant quelques mois des cobayes à des injections d'extrait hypophysaire, on détermine des altérations des centres nerveux et des reins, mais seulement avec les extraits contenant le principe actif.

Si l'on soumet les jeunes cobayes à des injections d'extrait hypophysaire, les animaux ayant reçu l'extrait contenant le principe actif subissent un arrêt de développement. Si l'on cesse les injections, ils reprennent peu à peu leur développement normal.

Cet arrêt temporaire de développement obtenu chez des animaux ayant reçu par la bouche ou sous la peau le principe actif de l'hypophyse doit être exclusivement imputé à la toxicité du principe actif. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

683) **Une Expérience de Section des Nerfs chez l'Homme**, par W.-H.-R. Rivers (Cambridge) et Henry Head (Londres). *Brain*, vol. XXX, part. 123, vol. CXIII, p. 323-450, novembre 1908.

Les anciennes observations concernant les troubles de la sensibilité consécutifs aux sections des nerfs sont, on le sait, contradictoires, erronées, certaines fantaisistes. C'est aux recherches de Head que l'on doit de connaître aujourd'hui d'une façon précise les faits qui se succèdent dans le domaine de la sensibilité après les blessures des nerfs et au cours de la réparation des conducteurs nerveux (Head et Sherren, *R. N.*, 1906, p. 652). Cet auteur a fait voir que les procédés employés à la recherche clinique des troubles de la sensibilité chez les blessés doivent être conduits selon une méthode différente de celle jusqu'ici employée; il a démontré qu'après les lésions nerveuses périphériques ces troubles doivent être rapportés à trois formes de la sensibilité : profonde, protopathique, épicritique.

Cependant l'observation des malades laissait persister quelques incertitudes; c'est afin de les lever que Head résolut de se soumettre à l'expérimentation, et voici le résumé des faits qui fournissent la base du travail actuel :

Le 23 avril 1903, le radial (ramus superficialis nervi radialis) et les branches du cutané externe (nervus cutaneus antibrachii lateralis) furent coupés au niveau du coude. Les nerfs furent affrontés par des sutures de soie et la plaie guérit par première intention.

Cette opération ne modifia aucunement la sensibilité à la pression, soit tactile, soit douloureuse. Mais la totalité du territoire cutané correspondant aux nerfs sectionnés devint insensible à la piqûre, à la chaleur et au froid; deux pointes de compas appliquées simultanément n'étaient plus distinguées.

Quarante-trois jours après l'opération l'étendue de la surface analgésique commença à diminuer. Soixante-six jours après l'opération l'analgésie de l'avant-bras avait beaucoup diminué de surface et le pouce était devenu sensible à la piqûre. Quatre-vingt-six jours après l'opération l'avant-bras tout entier réagissait à la piqûre et le dos de la main devenait rapidement sensible à cette forme d'excitation. Le froid n'était pas encore apprécié si ce n'est sur la phalange terminale du pouce. Cent douze jours après l'opération la partie proximale de la surface affectée de l'avant-bras devint sensible au froid. Cent trente-sept jours après l'opération l'avant-bras tout entier était devenu sensible au froid. Cent cinquante-deux jours après l'opération la totalité de l'aire affectée, à l'exception d'une petite surface sur le dos de la main, était devenue sensible à la piqûre; une ulcération trophique qui s'était formée sur la main guérit à ce moment. Cent soixante jours après l'opération le flocon d'ouate commença à produire une sensation diffuse sur l'avant-bras. Vers le même moment l'avant-bras, vers sa partie maximale, commença à devenir sensible à la chaleur. Cent soixante-treize jours après l'opération tout le dos de la main était devenu sensible à la piqûre, et, à un degré moindre, au froid. Cent quatre-vingt-dix jours après l'opération le premier point de chaleur fut découvert sur le dos de la main. Deux cent vingt-cinq jours après l'opération les poils de la main répondaient par un tressaillement au flocon d'ouate, mais toute l'aire affectée de l'avant-bras et de la main restait encore insensible au test (cheveu tactile) de Fred. Trois cent soixante-cinq jours après l'opération la partie proximale de l'avant-

bras rasé devint sensible au flocon d'ouate. Quatre cent vingt jours après l'opération l'aire affectée de l'avant-bras devint sensible aux températures voisines de 37°. Cinq cent soixante-sept jours après l'opération presque toute la surface du dos de la main était redevenue sensible aux stimulations tactiles cutanées, et les températures au-dessous de 37° évoquaient une sensation de tiédeur.

Ces grandes lignes qui résument les constatations effectuées après cette expérience sur l'homme fournissent un schéma général qui méritait d'être reproduit. Mais, en outre, le cas a prêté à un très grand nombre de recherches qui ont porté sur la sensibilité profonde, sur la sensibilité protopathique (limites de la dissociation de la sensibilité, douleur, chaleur et froid, sensibilité des poils) sur la sensibilité épicritique (tactile, thermique, épreuve du compas), sur les points de chaleur et sur les points du froid, etc. Une analyse ne saurait donner qu'une idée fort imparfaite de ce travail considérable. THOMA.

684) **Recherches sur la Sensibilité cutanée de l'homme,** par GIUSEPPE CALLIGARIS. *Il Policlinico*, vol. XV-C, fasc. 10 et 11, octobre et novembre 1908.

Les recherches de l'auteur portent surtout sur l'intensité de la sensibilité; il démontre que sur le corps de l'homme il y a des lignes d'hyperesthésie longitudinales, traversales, ou inclinées à 45°. F. DELENI.

685) **Nouvel Appareil pour l'Enregistrement automatique du Clonus du Pied; quelques nouveaux faits relatifs à ce phénomène,** par ETTORE LEVI. *Il Policlinico*, vol. XV-M, fasc. 10, p. 433, oct. 1908.

Description et figuration de cet appareil qui, comme on le sait, a permis à son auteur de faire des constatations très intéressantes. F. DELENI.

686) **Un nouveau Tromographe pour analyser les Éléments constitutifs et les Différentes directions du mouvement dans les Tremblements,** par L. LUGIATO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 5, p. 204-216, mai 1909.

Cet appareil enregistreur permet d'obtenir les tracés des mouvements des membres dans les trois directions de l'espace; il permet par suite d'analyser finement le tremblement. F. DELENI.

687) **Note sur les Mouvements de la Langue à la suite de l'excitation du Noyau, de la Racine ou du Nerf de la XIIe paire,** par AUBREY T. MUSSEN (Mc Gill University, Montréal). *Brain*, part. CXXVI, vol. XXXII, p. 206-208, août 1909.

Au cours d'une série d'expériences entreprises pour un autre objet, l'auteur avait été frappé du fait que l'excitation de la racine de la XIIe paire déterminait la protrusion de la langue tantôt du côté opposé à l'excitation, tantôt du même côté; il a voulu vérifier méthodiquement le phénomène et dans ses expériences il a étudié systématiquement la protrusion de la langue soit lorsque cet organe est intact, soit après sa séparation le long du raphé. Dans ces expériences sur le chat et sur le bonnet chinois, les noyaux de la racine et les nerfs de la Ve paire ont été excités, d'abord chez des animaux à langue intacte, ensuite lorsque la langue eut été divisée en deux moitiés. — Les observations suivantes ont été faites :

1° La moitié de la langue du côté de l'excitation peut être projetée du côté opposé jusqu'à la dent canine.

2° Elle peut être projetée droit devant elle;

3° Elle peut être projetée de son côté;

4° Elle peut être projetée dans la joue du même côté;

5° Le bout de la langue peut toucher les dents et les gencives des mâchoires supérieures et inférieures du même côté et aussi du côté opposé jusqu'à la dent canine;

6° Le bout de la langue peut s'enrouler en haut et être retourné du côté de la moitié de langue excitée.

En somme, il a été clairement démontré par ces expériences que les seuls mouvements que la moitié de la langue excitée ne pouvait pas faire sont le mouvement de protrusion dans l'angle opposé de la bouche, la protusion dans la joue opposée et l'impossibilité de toucher les molaires et les gencives du côté opposé.

Ainsi ces expériences montrent que lorsqu'une moitié de la langue est paralysée du fait de l'affection du noyau de la racine ou du nerf de la XII[e] paire on observe les symptômes suivants :

Impossibilité de toucher les dents, les gencives ou de tirer la langue dans la joue du côté paralysé, alors que ces mouvements sont absolument libres du côté sain, et les dents et les gencives pouvant être facilement atteints. Toutefois il est à noter que dans des cas avancés, des modifications atrophiques secondaires dans la moitié paralysée de la langue peuvent s'opposer à la liberté des mouvements de la moitié restée saine. THOMA.

688) **Contribution à l'étude de l'Innervation Cardiaque,** par E. CAVAZZANI (de Ferrare). *Archives italiennes de Biologie*, t. LI, fasc. 2, p. 287-299, paru le 14 août 1909.

L'excitation électrique du duodénum du chien par un courant intense et prolongé donne lieu à des modifications des mouvements du cœur ; l'activité systolique du cœur est diminuée sans qu'il y ait des variations correspondantes de la pression générale du sang. Cette hyposthénie du cœur, ordinairement accompagnée d'arythmie et de phénomènes vaso-moteurs, peut être interprétée comme un véritable réflexe suscité par l'irritation de terminaisons nerveuses particulières. Pareille inhibition cardiaque peut être provoquée aussi par une excitation violente du péritoine au moyen d'un caustique ; une partie tout au moins des appareils nerveux du réflexe a donc la séreuse pour siège.

Les faits étudiés par l'auteur donnent quelques éclaircissements sur la grande mortalité des chiens après l'extirpation du duodénum et fournissent une contribution à l'étude du mécanisme du *choc* opératoire. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

689) **Deux cas d'Aphasie motrice,** par STERLING et HENDELSMAN. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie*, séance du 19 février 1910.

1° La première observation concerne une femme, présentant une aphasie motrice corticale isolée, sans troubles du côté des membres. La malade a de la peine à trouver ses mots ; paraphasie, mais la malade sait reconnaître quand

elle a mal parlé ; répétition des mots presque impossible. Compréhension auditive parfaite. Pas de troubles de l'articulation, pas d'amnésie. A signaler l'absence des troubles de l'intelligence.

2° Un homme de 60 ans est atteint depuis 8 mois de parésie des membres du côté droit, accompagnée par des troubles de la parole. Tous les ordres, même complexes, sont exécutés sans hésitation ; il parle spontanément avec difficulté, mais sans troubles de l'articulation. La répétition des mots est assez bonne, la lecture à haute voix altérée. Intelligence intacte.

C'est un cas d'aphasie motrice transcorticale : on peut supposer l'altération du faisceau phonétique qui va de l'écorce de la région de Broca (l'écorce même étant intacte). Dans le premier cas, au contraire, il s'agissait d'aphasie motrice corticale (impossibilité de la répétition des mots).

MM. Handelsman et Sterling sont d'avis que les observations présentées contredisent la nouvelle doctrine d'aphasie avancée par M. Pierre Marie qui soutient que dans tous les cas d'aphasie il y a diminution de l'intelligence et troubles aphasiques sensorielles.

Kopczynski. — Dans la discussion de la question de l'aphasie, seuls les cas suivies d'autopsie peuvent avoir une valeur réelle. Il est fréquent de voir les malades atteints d'aphasie motrice ne présenter aucun trouble intellectuel, c'est pourquoi l'on peut les considérer comme responsables au point de vue médico-légal.

Lapinski constate, chez les malades présentés, l'affaiblissement intellectuel et une sorte d'excitation maniaque.

Flatau au contraire ne trouve pas, dans ces cas, de signes de démence ; il insiste sur l'apparence spéciale des malades (agitation, inquiétude, tendance à corriger les fautes de la parole), pouvant donner l'impression qu'il existe des troubles mentaux.

Wizel, Sterling sont du même avis et ne considérent pas les malades apathiques comme atteints de diminution des facultés intellectuelles.

690) **Un cas d'Alexie, suivi d'autopsie,** par Kopczynski. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie*, séance du 19 février 1910.

Chez un homme de 52 ans, trois mois avant la mort on constata : hémiparésie droite, la diminution de la sensibilité du côté droit, surtout du sens stéréognostique dans la main droite. Hémianopsie bilatérale homonyme droite. Troubles de la parole : aphasie à type mixte ; parole spontanée avec paraphasie, compréhension à peu près intacte. Répétition des mots conservée. Lecture à haute voix presque impossible : le malade distingue les lettres, mais ne peut pas les assembler en syllabes.

Mort subite à la suite d'une syncope. A l'autopsie on trouva un foyer nécrobiotique, qui détruisait la circonvolution angulaire du lobe pariétal à gauche.

Tad. Jaroszynski.

691) **Sur le Centre cortical de la Déviation de la Tête et des Yeux,** par E. Poggio. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 5, p. 216-224, mai 1909.

L'observation de l'auteur concerne une jeune femme qui présentait des accès d'épilepsie jacksonienne ; les uns débutaient par les trois derniers doigts de la main gauche et les autres par la déviation des yeux et de la tête. Certains accès restaient limités au territoire d'origine ; d'autre fois les mouvements commen-

çaient d'une façon, et continuaient par l'autre; mais jamais la malade ne perdait connaissance.

L'auteur étant d'avis qu'il s'agissait de deux lésions fort rapprochées livra la malade au chirurgien ; celui-ci fit un volet et trouva deux cysticerques. L'un siégeait sur le pied de la IIe frontale, et le deuxième un centimètre en arrière et un peu plus haut que le précédent.

Les accès d'épilepsie jacksonienne disparurent après l'ablation des cysticerques et ceci fournit la preuve que la déviation des yeux et de la tête était bien due au cysticerque qui comprimait le pied de la IIe frontale.

Cette observation démontre avec une pureté pour ainsi dire expérimentale que la partie postérieure de la IIe frontale représente le centre de la déviation de la tête et des yeux. De plus comme chez la malade certains accès se réduisaient à la seule déviation des yeux, il est logique d'admettre que dans l'aire corticale en question il existe deux centres voisins, l'un oculogyre l'autre céphalogyre, comme l'ont expérimentalement démontré les physiologistes.

F. Deleni.

692) **Étude critique des fonctions sensitives de la Zone motrice (aire prérolandique) et en particulier de la Stéréognosie,** par Herman-H. Hoppe (University of Cincinnati). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 9, p. 513-527, septembre 1909.

L'objet du présent mémoire est d'envisager la signification des troubles sensitifs déterminés par des lésions strictement limitées à la circonvolution frontale ascendante et aux régions adjacentes du lobe frontal.

L'auteur s'est proposé en particulier d'indiquer la possibilité, d'une distinction entre l'astéréognosie que l'on observe fréquemment dans les cas de tumeur du lobe pariétal, et l'astéréognosie résultant de l'abolition de la fonction d'une partie de la zone motrice.

A l'heure actuelle, les opinions sont partagées quant à la signification même de la stéréognosie et par suite quant à sa localisation. La perception stéréognostique est peut-être un sens, une forme de la sensibilité; mais elle paraît pouvoir être aussi considérée comme une conclusion, comme la synthèse des perceptions de toutes les qualités de la sensibilité, la sensation de pression, le sens musculaire, la notion de position, contribuant surtout à l'établir. La stéréognosie pouvant ainsi être regardée comme un processus intellectuel, on conçoit que Morton Prince lui refuse une localisation corticale. D'autre part si Russell et Horsley affirment la superposition de la zone sensitive à la zone motrice, Mills et Weisenburg prétendent que toutes les perceptions sensitives se localisent en arrière de la scissure de Rolando.

Quelles que soient les relations de la stéréognosie avec les autres formes de la sensibilité, il n'en reste pas moins certain qu'il existe des cas purs d'astéréognosie, c'est-à-dire des cas où l'astéréognosie existe sans que les formes simples de la sensibilité soient affectées d'une manière appréciable à nos investigations.

La contribution personnelle apportée par Hoppe à la question consiste en trois observations rapportées en détail.

Dans le premier cas, il s'agit d'une tumeur qui siégeait au-dessous de la circonvolution pariétale supérieure; les symptômes présentés étaient une monoplégie du bras droit avec épilepsie jacksonienne; il y avait pour la main de ce côté, perte du sens musculaire, du sens de position, du sens stéréognostique; les autres qualités de sensation étaient normales.

Deuxième cas : tumeur sous-corticale de la frontale ascendante au niveau des centres du bras; astéréognosie de la main droite, les autres modes de la sensibilité restant normaux.

Dans le troisième cas, il y avait monoplégie brachiale gauche progressive consécutive à des crises d'épilepsie jacksonienne. Avant l'opération, la sensibilité sous tous ses modes était intacte. Lors de l'intervention on ne trouva pas de lésion; les centres de la main et du bras furent localisés à l'aide du courant faradique, puis les centres de la flexion et de l'extension de la main furent excisés; à la suite de l'acte opératoire, il y eut paralysie compléte du bras gauche avec astéréognosie complète; les autres qualités de la sensation restaient intactes.

Il y a une différence frappante entre le premier cas dans lequel la lésion portait sur le lobe pariétal et les autres cas dans lesquels les lésions spontanées ou opératoires étaient localisées dans la circonvolution prérolandique. Dans le premier cas l'astéréognosie était associée à la perte du sens musculaire et à la notion de position, dans les autres cas l'astéréognosie était le seul trouble de la sensibilité, les autres qualités de la sensation restant normales.

Donc, à s'en tenir aux observations de l'auteur, l'*astéréognosie pure* indiquerait une lésion de la zone motrice, c'est-à-dire de la *zone prérolandique*, et l'*astéréognosie associée* à d'autres troubles de la sensibilité comme la sensation des mouvements, la notion des attitudes, indiquerait une lésion du *lobe pariétal*.

En réalité, les choses ne sont pas aussi simples; si l'on s'en rapporte aux cas d'astéréognosie publiés dans ces dernières années, il est certain que les faits d'excision de portions de la zone motrice suivant la technique de Horsley soient, pour la plupart favorables à cette manière de voir, mais il y a des faits contradictoires. Même difficulté d'interprétation en ce qui concerne les autres sensibilités; après l'excision d'aires prérolandiques on a noté l'abolition de différentes sensibilités et notamment de la sensibilité tactile et du sens musculaire. Par contre, les tumeurs de la zone prérolandique ne donnent que très rarement lieu à des troubles de la sensibilité.

Cette double constatation est paradoxale et l'on se trouve ramené à l'ancienne interprétation qui considère que les voies de la sensibilité sont multiples; si une aire sensitive est brusquement anéantie, par l'excision, par exemple, il en résulte des troubles manifestes. Mais si cette même aire est supprimée par le développement lent d'une tumeur, d'autres régions de l'écorce cérébrale ont le temps d'apprendre à la remplacer dans sa fonction sensitive. THOMA.

693) **Contribution à la Physiopathologie du Noyau Lenticulaire**, par G. BIANCONE (Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 9, p. 390-399, septembre 1908.

Bechterew en 1894 et Ostankow en 1904 ont décrit, dans des cas d'altérations de la moelle allongée et de la moelle cervicale supérieure un symptôme qu'ils ont appelé *pseudomélie paresthésique* et qui, d'après Mingazzini, mériterait mieux le nom de *paresthésie pseudomélique*. Dans les deux cas, le trouble morbide était limité aux membres paralysés ; il consistait en une sensation de pesanteur et de position courbée de ces membres; le contrôle de la vue ne parvenait pas à l'éliminer; ce symptôme persista sans changement jusqu'à la mort des sujets.

Ultérieurement le même Bechterew en 1905 et Giannuli en 1907 ont retrouvé le symptôme en question dans deux cas de lésion du noyau lenticulaire.

Dans le cas de Becterew, la pseudomélie paresthésique consistait en une forte

sensation de mouvement du bras gauche; bien que ce membre fût paralysé, le malade le sentait se balancer, tantôt en arrière, tantôt en avant, sur sa poitrine et sur son ventre.

Dans le cas de Giannuli le phénomène de la pseudomélie paresthésique était représenté par la sensation pénible d'avoir, au lieu du bras et de la jambe paralysés, deux sacs pleins d'huile; au dire du malade ils s'opposaient par leur pesanteur aux mouvements du corps et ils immobilisaient les membres droits demeurés cependant en état d'accomplir quelques mouvements limités.

Le cas actuel de Biancone concerne une femme de 72 ans qui resta hémiplégique du côté gauche à la suite d'un ictus. Cette *hémiplégie* était complète.

Il existait de *l'hémihypoesthésie* du côté hémiplégié. Les troubles de la sensibilité existaient également dans le cas de Giannuli (diminution des sensibilités tactile, douloureuse et thermique) et dans celui de Bechterew (abolition du sens musculaire).

Un troisième symptôme à relever est la présence de *troubles trophiques;* c'était, dans les cas de Bechterew et de Giannuli, une hémiatrophie précoce; dans le cas actuel c'est un œdème qui se manifesta très peu de jours après l'ictus.

Mais le symptôme le plus important et sur lequel l'auteur insiste particulièrement est *une sensation pénible,* limitée à la jambe et au pied du côté paralysé; la malade se plaignait d'y ressentir des attouchements, des coups, produisant un tourment insupportable; elle y ressentait en outre une sensation de très forte pesanteur comme si quelqu'un avait marché sur elle.

Les symptômes physiques et psychiques persistèrent un mois jusqu'à la mort sans changement; les troubles trophiques s'aggravèrent, l'œdème du pied et de la jambe augmenta et des phénomènes de décubitus emportèrent la malade.

A l'autopsie on constata une hémorragie qui avait détruit la tête du noyau caudé, la partie antéro-latérale du putamen et la substance nerveuse en dehors de celui-ci jusqu'à l'avant-mur. La lésion était d'une topographie fort analogue à celle qui fut relevée dans le dernier cas de Bechtérew et dans celui de Giannuli; on peut en déduire que le phénomène de la *pseudomélie paresthésique* était, dans les trois cas, en rapport avec les lésions du noyau lenticulaire et plus spécialement du putamen. Dans le premier cas de Bechtérew et dans celui d'Ostankow le phénomène était en relation avec la lésion des cordons latéraux dans le bulbe et dans la moelle cervicale postérieure.

Le phénomène de la *pseudomélie paresthésique* est important, non seulement en soi et pour la localisation des cénesthésies, mais aussi au point de vue du diagnostic topographique des lésions cérébrales. En effet, lorsqu'on constate d'un même côté du corps l'*hémiparésie*, l'*hémihypoesthésie*, l'*hémiatrophie* (ou d'autres troubles trophiques) et aussi le symptôme de la *pseudomélie paresthésique*, il semble qu'on ait des éléments suffisamment certains pour qu'on soit en droit de localiser la lésion dans le noyau lenticulaire. Dans les cas de ce genre, il est parfaitement justifié de parler d'un véritable syndrome lenticulaire propre, celui que Mingazzini a décrit le premier.

F. Deleni.

694) **Sur la structure et sur les relations fonctionnelles du Thalamus optique,** par Ernest Sachs (New-York). *Brain,* vol. XXXII, p. 95-186, août 1909.

Bien que le thalamus ait été le sujet de nombreuses recherches, il reste encore bien des points de son anatomie et de sa physiologie à élucider; l'auteur s'est proposé d'étudier trois questions : 1° La disposition et les relations réci-

proques des noyaux intrinsèques du thalamus; 2° la distribution des tractus cortico-thalamiques dans le thalamus; 3° la distribution et l'origine des faisceaux de fibres partant du thalamus.

Le présent mémoire offre une importance considérable; 61 singes et 33 chats ont été utilisés pour le travail expérimental et les expériences réalisées se divisent en trois groupes : dans une première série il a été pratiqué des lésions bien limitées à l'écorce cérébrale, et dans ces cas des recherches histologiques ultérieures ont été faites au sujet des fibres cortico-thalamiques. Dans la deuxième série, il a pratiqué des lésions ponctiformes du thalamus par la méthode électrolytique de Sellier et Verger et en se servant de l'appareil stéréotaxique de Clarke; les dégénérations consécutives des fibres nerveuses ont été étudiées. Enfin le troisième groupe d'expériences a consisté dans l'observation des phénomènes produits par l'excitation électrique du thalamus et des régions avoisinantes.

Le détail des expériences est rapporté avec grand soin; 79 figures ou photographie aident à en comprendre les particularités. Voici les conclusions de ce travail.

1° L'hypothalamus est essentiellement distinct du thalamus;

2° L'hypothalamus est étroitement uni au globus pallidus;

3° Le thalamus doit être regardé comme constitué par une partie interne et comprend le noyau antérieur et le noyau médian;

4° La partie interne est associée au noyau caudé et au rhinencéphalon;

5° La partie externe est la station terminale du filet et du pédoncule cérébelleux supérieur; elle est en connexion avec la région rolandique du manteau;

6° D'après les résultats des expériences d'excitation électrique aussi bien que d'après les faits anatomiques dans les cas de lésions trés localisées, la partie interne et la partie externe du thalamus semblent être des formations relativement indépendantes;

7° Le manteau pré-central surtout et aussi le manteau post-central chez le *Macaccus Rhesus*, de même que la zone excito-motrice chez le *chat* sont reliées par des fibres pyramidales et par leurs collatérales avec le tiers moyen et le tiers ventral du noyau latéral;

8° Le manteau temporal est, chez le *chat*, relié par des fibres de projection et par leurs collatérales avec la région postéro-ventrale du noyau latéral, avec le corps géniculé médial et avec le pont de Varole;

9° Les fibres thalami-corticales unissant le noyau latéral avec le pallium ont une situation dorso-ventrale, et celles qui correspondent à l'innervation de la face sont ventrales par rapport à celles qui correspondent aux membres;

10° La direction générale de la grande majorité des axones, qu'ils prennent leur origine dans le thalamus ou qu'ils traversent seulement le thalamus, est externe et dorsale;

11° L'aire précentrale du manteau pour les représentions des mouvements des membres n'est pas reliée par des fibres pallio-tectales avec le colliculus.

THOMA.

695) **Contribution Clinique et Anatomo-pathologique à l'étude des lésions du Thalamus optique,** par ANGELO PIAZZA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 10, p. 442-456, octobre 1909.

La malade est une femme de 66 ans; en 1902, un premier ictus à la suite duquel elle demeura tellement faible qu'elle resta confinée au lit avec une hémiplégie droite; en 1905, deuxième ictus qui fit une paralysie motrice complète

des membres du côté gauche; celle-ci rétrocéda rapidement tandis que des contractures et des mouvements athétosiques apparaissaient de ce côté.

Dans la dernière année de sa vie la malade présentait les symptômes suivants : à droite, une hémiplégie totale, facial compris; réflexes tendineux exagérés. A gauche, hémiparésie sans participation du facial, associée à la contracture du membre supérieur; athétose des doigts et des orteils; signes de Babinski et d'Oppenheim ; exagération des réflexes tendineux. La station debout et la marche sont impossibles ; on ne peut examiner la sensibilité ni les sens spécifiques de la malade à cause de son mauvais état général.

A l'autopsie on découvrit les lésions suivantes du cerveau. *A droite*, foyers de ramollissement dans le *globus pallidus* et dans le *putamen* ; lésion de la partie moyenne du segment postérieur de la *capsule interne* ; foyers de ramollissement dans la portion dorsale des noyaux médial et latéral du *thalamus* d'avant en arrière dans toute son extension.

A gauche, il fut constaté des foyers de ramollissement dans le *putamen* et dans le *globus pallidus* ; une lésion destructive avait creusé une cavité dans la portion dorsale et ventrale du noyau latéral et au bord externe du noyau médial du *thalamus* (moitié postérieure) ; il existait des foyers dans les *noyaux rouges* et dans la voie pyramidale de la *protubérance*.

L'auteur discute sur son cas et montre en quoi il se rapproche et en quoi il diffère de ceux que Roussy a rassemblés pour donner une base à sa description du syndrome thalamique. Le point sur lequel Piazza insiste plus particulièrement est l'*athétose des doigts* de la main gauche *et des orteils* du pied gauche de sa malade. Dans son cas, l'hémiplégie droite et l'hémiparésie gauche sont à rapporter au ramollissement protubérantiel gauche et à la lésion de la capsule interne droite.

En ce qui concerne l'athétose elle ne saurait être rapportée à une lésion du noyau lenticulaire, car celui-ci est lésé de deux côtés et symétriquement. Pour expliquer l'*athétose unilatérale*, il faut se rapporter à la *lésion du thalamus droit*. Or, si l'on considère que du côté droit la portion dorsale du noyau médial et latéral du thalamus est lésée, alors qu'à gauche la partie dorsale et ventrale du noyau latéral est seule atteinte, il faut de toute nécessité mettre l'athétose sur le compte d'une lésion du noyau médial du côté droit. Puis comme à droite le thalamus est intéressé complètement devant en arrière, tandis qu'à gauche, il n'est lésé que dans sa partie postérieure, l'athétose du côté gauche doit être rapportée à la lésion de la *moitié antérieure du noyau médial du thalamus du côté droit*.

Cette opinion de l'auteur ne s'appuie pas uniquement sur le cas actuel, il trouve dans d'autres observations du syndrome thalamique des faits confirmatifs. Quoi qu'il en soit sa conclusion concernant l'athétose diffère notablement des idées généralement admises sur la physiopathologie du thalamus.

F. Deleni.

696) **Le Syndrome Thalamique,** par Isador H. Coriat (Boston City Hospital). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 8, p. 462-469, août 1909.

Dans cet article l'auteur résume les idées de Dejerine et de Roussy concernant le syndrome thalamique et il donne quatre nouvelles observations de malades présentant le tableau clinique se rapportant aux lésions de la région de la couche optique.

Dans deux cas, il s'agissait probablement de productions gommeuses englobant la totalité ou une portion du thalamus, mais épargnant la capsule interne. Les modifications du nerf optique indiquaient un néoplasme intracranien; la nature de la lésion fut dénoncée par les résultats favorables d'un traitement antisyphilitique. Ces deux cas présentaient nettement le tableau du syndrome thalamique pur; il y avait des troubles de la sensibilité, de la faiblesse motrice, de l'astéréognosie, des douleurs et de l'ataxie; le tout limité à un seul côté du corps.

Dans les deux autres cas de l'auteur, le syndrome thalamique apparut consécutivement à une attaque d'hémiplégie; la lésion était évidemment une hémorragie de la capsule interne empiétant sur une partie de la couche optique. Cliniquement il existait des symptômes traduisant à la fois l'atteinte de la capsule interne et celle du thalamus. Il y avait hémiplégie, modifications des réflexes, troubles de la sensibilité, ataxie, et astéréognosie limitées au côté paralysé. La participation de la lésion du faisceau pyramidal était considérable; mais la présence de troubles sensitifs, d'hémiataxie et d'astéréognosie démontrait l'atteinte de la voie sensitive et probablement de la couche optique. Ces deux derniers cas semblent appartenir au syndrome thalamique mixte.

Dans les quatre cas les radiations optiques avaient été épargnées par la lésion et il n'existait pas d'hémianopsie.

Une particularité intéressante réside en ce que dans aucun de ces cas, il n'existait de troubles émotionnels, ni dans le sens de l'apathie ou de l'inhibition émotionnelle, ni dans le sens du rire et du pleurer spasmodiques; la localisation faite par Bechtéreff d'un centre de l'expression émotionnelle dans la couche optique ne se trouve pas ici vérifiée. THOMA.

697) **Deux cas d'Hémianesthésie sans troubles de la motilité**, par W. FREIHERR VON STAUFFENBERG (cl. du professeur MÜLLER, Munich). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, 1909, f. 2, p. 683 (30 p., bibl. historique).

Premier cas. — Apoplexie avec hémianesthésie droite sans trouble de la motilité. Hémianopsie, aphasie sensorielle, agnosie, agraphie, alexie. Démence. Artériosclérose et atrophie cérébrale.

Dans l'hémisphère droit, multiples petits foyers de ramollissement négligeables cliniquement. Dans l'hémisphère gauche, le foyer principal ayant 10 centimètres de longueur commence à l'extrémité postérieure du putamen et détruit la substance blanche de la circonvolution supra-marginale et de la pariétale ascendante. Il envahit le faisceau longitudinal inférieur qui est coupé à sa partie moyenne, les radiations optiques, le tapetum.

Les dégénérations secondaires qu'il produit intéressent les fibres commissurales antérieures, le faisceau de Türk, la zone de Wernicke, la zone marginale supérieure du corps géniculé externe, un faisceau allant des radiations optiques au pulvinar (douteuse); dégénération rétrograde légère des radiations optiques. Les fibres courtes d'association des circonvolutions sont conservées.

L'anesthésie doit être rapportée à la lésion des circonvolutions supra-marginale et pariétale postérieure. La persistance de la motilité est due à l'intégrité de la circonvolution frontale ascendante. L'absence de troubles de la coordination d'ataxie, d'astéréognose paraît due à l'intégrité des fibres d'association sous-corticales. (Wernicke, Muratoff.)

Deuxième cas. — Syndrome thalamique. Hémianesthésie gauche, ataxie,

mouvements choréiformes, douleurs d'origine centrale. Troubles moteurs minimes et transitoires.

Les 2 cas prouvent l'existence de voies centrales de la sensibilité séparées, dans certains points de leur parcours, des voies motrices.

La rareté relative des observations caractéristiques paraît due à ce que la séparation complète n'est pas la règle ; mais dans certains cas, comme dans ceux de l'auteur, elle existe certainement. La discussion sur l'existence d'un ruban de Reil cérébral (Hœsel, Flechsig), n'est due aussi qu'aux variations individuelles, ce ruban se terminant tantôt complètement tantôt en partie seulement dans la couche optique.

L'auteur fait un historique de la question et un relevé des observations. Dans sa revue critique, très clairement condensée, il fait une large part aux travaux des neurologistes français.

La description des coupes ne peut être suivie que sur les figures.

M. Trénel.

PROTUBÉRANCE et BULBE

698) **Un cas de Tumeur probable du sillon Bulbo-cérébelleux**, par Jakubowicz. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie*, séance du 17 février 1910.

La malade, âgée de 52 ans, est atteinte depuis quelques semaines de céphalées, de vertiges et présente des symptômes objectifs (surdité à droite, démarche cérébelleuse, ataxie des membres supérieurs, parésie faciale à type périphérique, affaiblissement de la sensibilité dans l'hémiface droite). Il y a deux ans, on lui a extirpé une tumeur maligne intéressant les ganglions de l'aisselle. Pour M. Jakubowicz, il s'agit dans ce cas d'une tumeur métastatique du sillon bulbo-cérébelleux.

D'après Flatau, Menczkowski, la trépanation est contre-indiquée (absence des symptômes généraux, de troubles du côté des yeux).

Higier insiste sur l'incertitude du diagnostic : il n'y a pas de stase papillaire, le réflexe cornéen est conservé, etc.

Jakubowicz fait remarquer que l'on peut expliquer l'absence de ces phénomènes parce que la maladie est à son début ; d'après lui c'est précisément dans cette période que la trépanation est indiquée.

ORGANES DES SENS

699) **Sur l'Amblyopie et l'Amaurose consécutives à des Hémorragies**, par Bistis. *Archives d'ophtalmologie*, p. 34, 1908.

Deux cas de névrite optique avec atrophie consécutive chez 2 malades qui ont eu l'une une hémorrhagie nasale abondante et l'autre de grandes hémorrhagies utérines dues probablement à une fausse couche. L'auteur pense que la perte sanguine provoque un changement dans la composition du sang avec formation peut-être d'une substance toxique agissant sur les nerfs optiques.

Péchin.

700) **Les manifestations Oculaires de l'Épilepsie**, par Rodiet, Pansier et Cans. *Annales d'oculistique*, octobre 1908.

Injection avec anesthésie ou hyperesthésie très marquée à la phase clonique La dilatation des pupilles est le symptôme le plus constamment observé. Réflexes iriens abolis pendant l'attaque.

Pendant l'accès, veines rétiniennes dilatées, sinueuses.

Amblyopie avec rétrécissement du champ visuel persistant après l'accès.

Péchin.

701) **Atrophie progressive de la Papille après l'opération de la Cataracte**, par Golesceano. *Bulletins de la Société française d'Ophtalmologie*, p. 389, 1908.

Golesceano signale l'atrophie de la papille survenant tardivement après l'opération de la cataracte; mais il n'établit pas un rapport entre cette atrophie et l'opération. [On peut donc supposer que ces deux lésions ont la même cause, la sénilité.] Péchin.

702) **La Pupille dans les Maladies extra-oculaires**, par Herbert de C. W. Cornwell (New-York). *American medicine*, vol. III, n° 10, p. 464-470, octobre 1908.

Après avoir rappelé l'innervation et les fonctions de la pupille, l'auteur étudie sa façon de se comporter dans les cas de lésions cérébrales et dans les maladies médullaires, le tabes notamment. Thoma.

703) **La Névralgie des Larmoyants. Un cas de tic douloureux de la face guéri depuis 11 ans**, par Bettremieux. *La Clinique ophtalmologique*, 10 novembre 1908.

Bettremieux conseille d'explorer systématiquement les voies lacrymales chez tous les sujets atteints de névralgie faciale. Il a obtenu la guérison dans nombre de cas en faisant le cathétérisme. Péchin.

704) **Paralysie congénitale de l'Abduction unilatérale avec Enophtalmie et diminution de la fente palpébrale**, par Galezowski fils. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 2 mars 1909.

Une observation à ajouter aux observations personnelles de Duane et à celles colligées par lui. La malade de Galezowski ne présente dans son état actuel comme dans ses antécédents rien qui puisse apporter quelque lumière sur cette affection. L'œil gauche est atteint, le mouvement d'abduction de cet œil est nul, et dans le regard à droite, le mouvement d'abduction est possible, mais cet œil gauche devient énophtalme en même temps que la fente palpébrale se rétrécit. Péchin.

705) **Paralysie de la VIe paire après Rachicocaïnisation**, par Schepens. *La Clinique ophtalmologique*, p. 353, 1908.

Paralysie de la VIe paire survenue chez une femme de 52 ans, après rachicocaïnisation. Cette malade a été opérée pour des hémorrhoïdes. L'anesthésie a été obtenue par l'injection intrarachidienne de 1 centimètre cube 1/2 d'une

solution de cocaïne à 2 °/₀, soit 3 centigrammes de cocaïne. Les troubles oculaires ont apparu le quatrième jour. Paralysie complète du droit externe gauche incomplète du droit externe droit. Rien dans les antécédents qui puisse expliquer cette paralysie. L'auteur passe en revue toutes les hypothèses de pathogénie.

Une seule hypothèse manque, celle que j'ai décrite à la Société d'Ophtalmologie lorsque MM. Blanluet et Caron ont rapporté leur observation (6 décembre 1906). « Il est parfaitement admissible disais-je, que le liquide injecté en partant de la région lombaire se soit diffusé vers les centres snpérieurs et soit venu se mettre en contact avec la VIe paire. Les anatomistes nous montreront sans doute un jour que dans cette région, grâce à une disposition spéciale, le nerf oculo-moteur externe est plus que tout autre en contact avec le liquide céphalo-rachidien et nous aurons ainsi la raison de la fréquence frappante des paralysies de la VIe paire dans les infections et les intoxications en général. Mais ce qui est démontré, c'est le rapport entre l'appareil ampullaire de l'oreille interne et les centres oculo-moteurs, et notamment les connexions intimes entre le noyau de la VIe paire et le noyau de Deiters.

Aussi, dans ce cas particulier, je crois plutôt à un trouble oculo-moteur d'origine labyrinthique consécutif à la présence de la stovaïne dans le liquide céphalo-rachidien qui baigne l'appareil ampullaire. » PÉCHIN.

706) **Sur le Nystagmus volontaire,** par GIOVANI BIANCONE. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIV, fasc. 2, p. 53-73, février 1909.

L'auteur rappelle les cas antérieurs où le nystagmus volontaire a été observé; ils sont au nombre de sept (Fano, Raehlmann, Lawson, Benson, Withefield, Colburn).

Le nouveau cas décrit par Biancone se rapporte à un petit myopathique de dix ans. Ce sujet peut volontairement présenter un nystagmus à oscillations horizontales rapides dans toutes les positions de la tête; mais cette sorte d'exercice engendre une grosse fatigue; au bout d'une minute tout au plus le sujet est devenu incapable de continuer les mouvements nystagmiformes et incapable de les reproduire malgré les efforts les plus énergiques avant qu'il soit reposé pendant assez longtemps. Il est à remarquer que dans ce cas il n'existe pas de parésie des muscles oculaires; que ces muscles ne se fatiguent pas particulièrement vite; qu'il n'y a pas de troubles de la réfraction; qu'il n'y a pas de diminution de l'acuité visuelle; qu'il n'existe pas de maladie oculaire.

L'auteur établit que ce nystagmus n'a aucun rapport avec la myopathie dans son cas. Ensuite il discute longuement sur le mécanisme de production du nystagmus volontaire, et il est d'avis qu'il s'agit d'une interruption volontaire de l'action des centres corticaux sur les noyaux bulbaires; l'automatisme bulbaire abandonné à lui-même réaliserait ce nystagmus, volontaire par inhibition corticale, chez certains individus. F. DELENI.

707) **Le Nystagmus Vestibulaire et ses relations avec l'Appareil des Perceptions Acoustiques,** par HARRY F. BYRNES (Springfield, Mass.). *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXI, n° 5, p. 150, 29 juillet 1909.

L'auteur étudie les réactions nystagmiformes que l'on obtient dans les différentes maladies de l'oreille. THOMA.

MOELLE

708) **A propos d'une Lésion Transversale totale de la Moelle d'origine Traumatique**, par A. Taddei (Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 10, p. 433-442, octobre 1909.

Le cas de l'auteur concerne un dément précoce âgé de 29 ans, qui se jeta par une fenêtre.

Lorsqu'il fut replacé dans son lit, le 30 novembre, on constata une *anesthésie* complète des membres inférieurs, du tronc et du bras droit, et une hypoesthésie du bras gauche. La *paraplégie flasque* était complète ; les deux bras étaient parétiques · les muscles du cou et de la face avaient conservé toute leur motilité et le diaphragme fonctionnait régulièrement. Quant aux *réflexes*, ils étaient tous perdus.

La partie intéressante de l'évolution ultérieure se rapporte aux réflexes. Le 4 décembre, le *réflexe plantaire reparaissait* des deux côtés; le 11 décembre reparaissait pour la première fois le *réflexe vésical* et le *réflexe rectal;* jusqu'à ce jour il y avait eu rétention complète des urines et des fèces ; le même 11 décembre, on note la réapparition des *réflexes rotuliens;* ils sont très faibles, celui du côté droit s'obtient plus facilement. En plus du réflexe cutané plantaire on obtient aussi le *réflexe crémastérien*.

Le dernier examen date du 1er janvier, depuis le début il y a peu de changement en ce qui concerne la sensibilité et la motilité; la paraplégie est restée complète et *flasque;* les réflexes rotuliens, depuis leur retour, sont restés faibles; le réflexe plantaire et le réflexe crémastérien sont toujours les deux seuls réflexes cutanés qui aient fait leur réapparition. La vessie et le rectum continuent à se vider spontanément et régulièrement.

Le malade meurt ce même jour; il avait survécu 32 jours à son traumatisme.

A l'autopsie, au-dessous de la VIIe vertèbre cervicale fracturée, la *moelle est complètement écrasée.*

Il s'agit donc, dans le cas actuel, d'une lésion transversale de la moelle cervico-dorsale; la lésion était totale; en effet l'examen mascrocopique a montré que la moelle était réduite au point le plus endommagé à un simple sac méningé rempli d'une bouillie demi-liquide; l'examen microscopique au-dessus et au-dessous de l'écrasement a confirmé qu'il était total.

Quant à la symptomatologie présentée, on peut dire qu'en ce qui concerne la motilité et la sensibilité on n'a rien vu de particulier; mais, où le cas diffère des faits similaires antérieurement publiés, c'est sur la façon de se comporter des réflexes.

Ceux-ci, complètement abolis à la suite du traumatisme, *ont reparu* plus *tard dans l'ordre suivant :* d'abord le réflexe plantaire, puis le crémastérien, ensuite le vésical et le rectal, enfin les rotuliens des deux côtés. La réapparition de ce dernier réflexe, qui n'a jusqu'ici été observée que par le seul Kausch dans la lésion médullaire transversale complète, ne saurait être expliquée par la conservation de quelques fibres restées intactes à travers la lésion; en effet l'examen microscopique de celle-ci, comme l'étude des dégénérations en haut et en bas, ont confirmé que la lésion transversale était bien complète. Il faut en outre remarquer que le réflexe rotulien était réapparu *malgré la perte du tonus musculaire.*

De l'ensemble des faits ci-dessus rapportés il est donc permis de conclure que

la lésion transversale totale de la moelle ne comporte pas nécessairement l'abolition des réflexes dont les arcs diastaltiques passent au-dessous du segment médullaire supprimé ; leur annulation temporaire peut uniquement dépendre des phénomènes de choc inhérents à la secousse traumatique subie par tout l'organisme.

En somme, tandis que le cas actuel se superpose à celui de Kausch, il est en complète opposition avec la théorie de Bastian. F. Deleni.

709) **Myélite centrale consécutive à une Méningite Cérébro-spinale,** par P. Lejonne et Félix Rose. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 24, p. 23-31, séance du 2 juillet 1909.

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, atteint au mois de mai 1908, de méningite à méningocoques ; la guérison fut complète ; mais au mois d'octobre de la même année se développa une paraplégie spasmodique des muscles inférieurs, plus marquée à droite avec signe de Babinski, trépidation spinale bilatérale et troubles de la sensibilité, revêtant le type de dissociation syringomyélique des troubles légers des sphincters. En décembre, apparut un zona des VIII° et IX° segments dorsaux gauches. Pour expliquer les symptômes présentés, les auteurs admettent la coexistence de méningite, de myélite centrale et de radiculite sensitivo-motrice : ils discutent le mécanisme des lésions et pensent qu'il s'agit d'un processus anatomique continu se traduisant par des épisodes cliniques distincts. Paul Sainton.

710) **Myélite aiguë consécutive à la Rougeole,** par J.-H. Busteed et W.-M. Sadler. *British medical Journal*, n° 2546, p. 1153, 16 octobre 1909.

Cette myélite survint chez un petit garçon de 9 ans, à la fin d'une rougeole. Elle guérit complètement en un mois. Thoma.

711) **Myélite Métapneumonique,** par Ch. Achard. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 25, p. 54-55, séance du 9 juillet 1909.

Observation d'un cas de paraplégie flasque avec rétention d'urine consécutif à une pneumonie, accompagnée de délire et de perte de la conscience, vraisemblablement associée à une méningite. Les accidents se sont amendés, il y a eu une myélite méningococcique curable. Paul Sainton.

712) **Étude d'un cas de Paralysie Ascendante Aiguë de Landry,** par Georges Guillain et Jean Troisier. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 1155-1159, séance du 4 juin 1909.

Il s'agit d'un cas de paralysie de Landry à marche très rapide chez un jeune homme de 16 ans ; à l'autopsie, on ne trouva pas de lésions caractérisées ; les auteurs rappellent les travaux de Buzzard qui admet quatre formes de paralysies ascendantes qui peuvent être différenciées en : 1° poliomyélite aiguë (infection par la circulation générale) ; 2° myélite ascendante aiguë (lymphangite spinale) ; 3° paralysie de Landry (intoxication spinale lymphatique) ; 4° la polynévrite aiguë toxique dépendant d'une polynévrite aiguë. Paul Sainton.

713) **Paralysie ascendante de Landry. Guérison. Modifications chimiques du Liquide Céphalo-rachidien,** par Louis Rénon et R. Monier-Vinard. *Bulletins et mémoires de la Société médicate des hôpitaux de Paris*, n° 24, p. 32-39, séance du 2 juillet 1899.

Il s'agit d'une maladie de Landry consécutive à une atteinte de grippe et à

un érysipèle de la face. La paralysie débuta au niveau des membres inférieurs, prédominant à gauche d'abord ; elle s'accompagna de douleurs vives, siégeant dans les troncs nerveux et les masses musculaires. Elle gagna successivement les membres supérieurs, la face, la langue, les muscles droits externes de l'œil. Le pouls et le rythme respiratoire étaient profondément troublés. Le liquide céphalo-rachidien ne montrait aucune modification histologique ; mais au point de vue clinique on y constatait de la sérine et de la fibrine.

PAUL SAINTON.

714) **Paralysie spinale atrophique aiguë et chronique dans la syphilis (Poliomyélite antérieure syphilitique aiguë et chronique)**, par J. HOFFMANN (de Heidelberg). *Neurol. Cbtt.*, n° 20, p. 1074-1078, 1909.

Un cordonnier de 20 ans, hérédo-syphilitique avéré, est pris la nuit, subitement, d'une paralysie flasque du bras droit avec prédominance de troubles du type radiculaire supérieur, et d'une parésie simultanée de tout le membre inférieur gauche. Il y eut abolition ou diminution des réflexes tendineux, atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, intégrité des sphincters et de la sensibilité objective au niveau de la main droite et du pied gauche. On constata une lymphocytose anormale du liquide céphalo-rachidien. Traitement spécifique, galvanisation, amélioration.

FRANÇOIS MOUTIER.

715) **Résumé d'une Épidémie de 135 cas de Poliomyélite antérieure aiguë survenus dans l'État de Victoria en 1908**, par H. DOUGLAS STEPHENS (Melbourne). *Transactions of the eight session of the Australasian medical Congress*, Melbourne, t. III, p. 42-47, oct. 1908.

L'auteur envisage les particularités de cette épidémie (avril-juin) qui fut plus étendue qu'aucune de ses devancières et qui causa une mortalité de 4 1/2 %.

THOMA.

716) **Considérations générales sur la Paralysie Infantile**, par R.-B. WADE (Sydney). *Transactions of the eight session of the Australasian medical Congress*, Melbourne, t. III, p. 48-55, oct. 1908.

Histoire de l'épidémie de 1903-1904 dans les Nouvelles Galles du Sud.

THOMA.

717) **Un cas de Paralysie Infantile datant de 10 ans. Résultats du Traitement**, par FRANCIS HERNAMAN-JOHNSON. *British medical Journal*, n° 2546, p. 1118, 16 octobre 1909.

Cette observation montre le succés que peut avoir une orthopédie bien dirigée.

THOMA.

718) **Le Traitement de la Paralysie Infantile**, par WILLIAM MAC KENZIE (Melbourne). *Transactions of the eight session of the Australasian medical Congress*, Melbourne, t. III, p. 55-59, oct. 1908.

L'intérêt de cette communication réside dans la multiplicité des ressources thérapeutiques envisagées et mises en œuvre par l'auteur dans des cas fort difficiles ; à force de soins et d'appareils il a réussi à mettre sur pied des infirmes immobilisés jusqu'alors.

THOMA.

MÉNINGES

719) **Rétention d'urine au cours d'une Méningite Tuberculeuse cérébro-spinale,** par GAUJOUX, MESTREZAT et BRUNEL. *Soc. des Sciences méd.* in *Montpellier médical,* 6 juin 1909.

Observation sans nécropsie, d'un malade qui paraît avoir succombé à une méningite tuberculeuse à forme cérébro-spinale. Le point intéressant que les auteurs mettent en vedette, c'est l'existence d'une paraplégie avec rétention d'urine au cours de la maladie. Il y avait certainement méningo-myélite. L'analyse chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien met hors de doute l'existence de la méningite. A. GAUSSEL.

720) **Des formes anormales de la Méningite Tuberculeuse chez l'enfant,** par A. JUSÉPHOWITCH. *Thèse de Montpellier,* doctorat d'Université, n° 8, 1909.

A côté de la forme commune il y a lieu d'admettre des formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. L'auteur propose de les classer de la manière suivante :

Certains formes sont anormales par leur évolution qui est tantôt aiguë ou foudroyante, tantôt ralentie avec rémissions prolongées. D'autres formes sont anormales par le siége et l'étendue des lésions ; on distingue ainsi la forme paralytique (hémiplégique, monoplégique, à paralysies diverses) la forme aphasique, la forme d'épilepsie jacksonienne, la forme tétanique, la forme cérébro-spinale. Enfin il est des formes anormales par la prédominance d'un symptôme, ce qui permet de décrire des formes délirante, somnolente, mentale, gastro-intestinale, grippale, typhoïde, apyrétique.

Le diagnostic des formes anormales est parfois difficile et demande à être confirmé par l'examen cytologique et bactériologique du liquide de ponction lombaire; le pronostic est grave quelle que soit la forme. Le traitement comporte quelques indications symptomatiques en dehors du traitement ordinaire.

A. G.

721) **Un cas de Méningite Tuberculeuse à début anormal chez l'enfant,** par GAUJOUX, MESTREZAT et BRUNEL. *Soc. des Sc. méd.* in *Montpellier médical,* 18 avril 1909.

Les auteurs rapportent l'observation, avec autopsie, d'une fillette qui a présenté une méningite tuberculeuse ayant débuté par de la cécité passagère avec somnolence : l'évolution ultérieure a été celle d'une méningite tuberculeuse classique, la cécité du début est interprétée comme symptomatique d'une granulation nettement visible sur le chiasma. A. GAUSSEL.

722) **Les rémissions et les guérisons dans la Méningite Tuberculeuse. Revue critique,** par ALFRED E. MARTIN. *Brain,* part. CXXVI, vol. XXXII, p. 209-232, août 1909,

Il est certain que l'on peut observer de longues rémissions et même des guérisons de la méningite tuberculeuse. Ces guérisons sont peut-être même plus fréquentes qu'on ne le pense; depuis 1894, il en a été publié 20 cas incontestables; il existe en outre un certain nombre de faits similaires, mais dans lesquels la preuve de la méningite tuberculeuse n'a pas été rigoureusement donnée.

Il semble que dans ces cas de méningite tuberculeuse guérie, la résistance individuelle ait été plus grande que d'ordinaire ou que la virulence du bacille ait été diminuée; si bien que l'inflammation des méninges se localise et se transforme en lésion fibreuse. Mais cette lésion méningée, éteinte en apparence, peut ultérieurement devenir le foyer d'une infection nouvelle et à détermination fatale; de sorte que le pronostic, dans les cas où la méningite tuberculeuse semble guérie, doit toujours demeurer réservé. THOMA.

723) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par ROGER, MARGAROT et MESTREZAT. *Soc. des Sciences méd.* in *Montpellier médical,* 8 août 1909.

La malade qui fait le sujet de cette communication était atteinte de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Le début s'est fait par des accidents mentaux qui pouvaient en imposer pour une manie (cette femme avait déjà été internée pour manie). Au point de vue thérapeutique, les injections intrarachidiennes de sérum de Dopter paraissent avoir eu une influence des plus heureuses sur l'évolution favorable de la maladie. A. GAUSSEL.

724) **La mortalité dans la Méningite Cérébro-spinale,** par L. RIMBAUD. *Soc. des Sciences méd.* et *Montpellier médical,* 15 août 1909.

A propos d'une épidémie de méningite cérébro-spinale l'auteur rappelle la gravité de cette maladie au cours des épidémies récentes. Dans les cas observés par lui la mortalité a été relativement peu élevée puisqu'elle a été seulement de 25 %. D'après M. Rimbaud il faut rapporter cette bénignité relative à la fréquence des épistaxis qui ont eu le plus heureux effet dans les cas où elles se sont produites. A. GAUSSEL.

725) **Sur un cas de Méningite Cérébro-spinale Épidémique. Accidents Sériques. Anaphylaxie. Guérison,** par SACQUÉPÉE (de Rennes). *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 22, p. 46-52, séance du 9 juillet 1909.

Méningite cérébro-spinale traitée dès le cinquième jour de la maladie d'abord par le sérum de Dopter, puis par le sérum de Flexner. A la suite de l'infection du sérum de Flexner, réapparition du méningocoque et régression de la formule leucocytaire, accidents sériques. Enfin, il y eut des phénomènes d'anaphylaxie marquée à dater de la onzième injection. PAUL SAINTON.

726) **Méningite Cérébro-spinale à méningocoques. Début et sequelles d'ordre mental. Injections intra-rachidiennes d'électrargol et de sérum de Dopter. Guérison. Analyse chimique du liquide céphalo-rachidien,** par ROGER, MARGAROT et MESTREZAT. *Soc. des Sciences méd.* in *Montpellier médical,* 20 juin 1909.

Etude très détaillée et très complète d'un cas de méningite cérébro-spinale épidémique traité par de nombreuses ponctions lombaires, les grands bains chauds et le sérum de Dopter. A. GAUSSEL.

727) **Observations relatives à la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par WYSS (Zurich). *1re séance de la Société suisse de Neurologie,* Berne, mars 1909.

L'auteur a observé 22 cas de méningite cérébro-spinale à la clinique interne de Zurich.

Il estime que seul l'examen bactériologique du liquide cérébro-spinal recueilli par la ponction lombaire permet d'établir positivement le diagnostic de l'affection.

Il note comme faits intéressants et bons à connaître :

Le manque d'élévation de la température dans certains cas, l'absence de pouls ralenti, même dans les cas où la ponction lombaire montrait une pression élevée dans le canal rachidien.

L'auteur accuse une mortalité de 42 pour 100.

Au point de vue thérapeutique, il estime que la ponction lombaire répétée tous les deux jours et combinée avec l'injection intradurale de sérum antiméningococcique est favorable, mais son opinion est que l'important n'est pas l'injection du sérum, mais bien l'influence de la ponction.

Pour lui le mieux est encore de faire tous les deux jours une injection de 0,50 cc., tandis que le sérum antiméningococcique ne peut être injecté à plus de 0,20 cc.

Ch. Ladame.

728) **Urémie Convulsive et Comateuse. Liquide Céphalo-rachidien Puriforme**, par Caussade et Willette. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 199, séance du 24 juillet 1908.

Il s'agit de l'observation d'un homme de 26 ans, tombé dans le coma, à la suite d'attaques convulsives ; il ne présenta aucun signe de méningite, une ponction lombaire montra qu'il existait dans le liquide céphalo-rachidien une abondance considérable de polynucléaires intacts ; les phénomènes observés sont justiciables d'un état méningé, mais il n'y avait aucun microorganisme dans le liquide, on peut se demander si les congestions pie-mériennes intenses, origine probable de ces polynucloses, ne sont pas sous l'influence du poison urémique.

Discussion. — Widal rappelle que les premières observations d'épanchement ont été publiées par lui dans la syphilis ; M. Chauffard en a publié dans l'urémie. Il semble que les épanchements puriformes soient le résultat de l'accumulation de polynucléaires restés normaux après être sortis abondamment par diapédèse des vaisseaux sanguins congestionnés. La fluxion *rouge* de la trame méningée aboutit ainsi à un *exsudat blanc* dans le sac arachnoïdo-pie-mérien. Une action purement physique peut aboutir à une exsudation puriforme. Dans la rachicocaïnisation, il suffit que la solution aseptique de cocaïne ne soit pas isotonique avec le liquide céphalo-rachidien, pour produire des perturbations osmotiques aboutissant à l'exode abondant des leucocytes.

Chauffard croit, d'après plusieurs observations, que la rétention toxique seule est impuissante à provoquer l'émigration des polynucléaires ; « il faut chez l'urémique le paroxysme hypertensif de la crise éclamptique ».

Paul Sainton.

729) **Épanchement Puriforme aseptique des Méninges avec Polynucléaires histologiquement intacts. Bénignité du pronostic immédiat. Guérison malgré l'Intensité et la longue durée des troubles Méningés**, par Fernand Widal et Étienne Brissaud. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris*, n° 8, p. 363-372, 4 mars 1909.

Présentation d'une malade atteinte d'un syndrome méningé grave, T. 40°, P. 60, céphalée atroce, photophobie, cris hydrencéphaliques, inégalité pupillaire, signe de Kernig. La ponction lombaire ramena un liquide puriforme contenant des polynucléaires intacts ; cet aspect des polynucléaires permet d'affirmer l'asepsie du liquide qui fut en effet vérifiée par les préparations, les ensemence-

ments, les inoculations. Une seconde ponction donna les mêmes résultats. Après 26 jours d'évolution, la défervescence avait lieu, les troubles méningés avaient complètement disparu, à l'exception de l'abolition des réflexes rotuliens. Une ponction pratiquée au moment de la défervescence montra un liquide clair avec lymphocytose abondante. La notion étiologique est imprécisé. Ces faits doivent être désignés sous le nom d'état méningé, en attendant que nous soyons mieux documentés sur la pathogénie et leur nature. Très variable est d'ailleurs le syndrome nerveux chez les sujets porteurs d'épanchement puriforme aseptique des méninges. PAUL SAINTON.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

730) **Sur un cas d'Endothéliome du Ganglion de Gasser,** par RAFFAELLO GIANI (Rome). *Il Policlinico,* vol. XV-C, fasc. 10 et 12, octobre et décembre 1908.

On ne connaît guère qu'une vingtaine de cas de tumeurs, généralement des sarcomes, du ganglion de Grasser.

Dans l'observation de l'auteur il s'agit d'un homme de 46 ans qui souffrait de névralgies atroces du côté gauche de la face, avec hypoesthésie, surdité, agueusie, hyposmie, parésie faciale, troubles visuels et auditifs de ce côté.

Le chirurgien enleva une tumeur du ganglion de Gasser grosse comme une amande, mais le malade ne survécut pas à l'opération. F. DELENI.

731) **Contribution à l'étude clinique de la Diplégie Faciale Périphérique,** par GIUSEPPE ROASENDA. *Rivista neuropatologica,* vol. II, n° 12, p. 353-363, 1908.

Il s'agit d'un saturnin de 26 ans, qui présenta à quelques mois d'intervalle une paralysie faciale périphérique gauche, puis une paralysie faciale périphérique droite. Ces paralysies guérirent imparfaitement; le côté gauche reste parésié et contracturé, et à droite deux muscles seulement fonctionnent, l'orbiculaire des paupières et le muscle frontal.

Dans son cas, l'auteur étudie quelques phénomènes cliniques et électriques, notamment l'occlusion des yeux et le signe de Bell. F. DELENI.

732) **Un cas rare de Paralysie Faciale,** par H.-B. CUNNINGHAM. *British medical Journal,* n° 2542, p. 744, 18 septembre 1909.

Le cas concerne une petite fille de 9 ans atteinte de paralysie faciale périphérique du côté droit. Il y avait une histoire antérieure d'otorrhée bilatérale; on fit l'opération à droite et la fillette guérit de sa paralysie faciale en cinq mois. Exactement douze mois plus tard survint une autre paralysie faciale périphérique complète, cette fois du côté gauche; on fit l'opération pour l'otite moyenne de ce côté et la petite fille guérit de sa paralysie faciale, mais alors très rapidement. THOMA.

733) **Contribution à l'étude du Traitement Électrique et de l'Intervention Chirurgicale dans la Paralysie Périphérique du Facial,** par G. FUMAROLA (Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIII, fasc. 7, p. 289-299, juillet 1908.

Ce travail a pour base 40 cas de paralysie faciale périphérique traités par l'électricité et il fournit des indications utiles sur ce mode de traitement.

Parmi les cas de l'auteur il faut remarquer celui d'un enfant de 14 mois qui fut guéri de sa paralysie faciale droite par dix applications galvaniques seulement.

L'observation la plus intéressante du mémoire est celle d'une femme de 20 ans qui s'était tiré un coup de revolver dans l'oreille droite; il s'ensuivit une paralysie faciale complète qui, après échec des moyens médicaux, fut traitée par l'anastomose spino-faciale.

Un an après l'opération, la tonicité des muscles de la face est en grande partie rétablie, mais ce résultat positif est le seul qui ait été atteint; l'atrophie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze est considérable; la synergie de ces muscles avec ceux de la face reste entière. Au point de vue récupération de la fonction mimique, le gain est à peu près nul. F. Deleni.

734) **Un cas de Névrome plexiforme associé à la Pigmentation de la Peau qui le recouvre,** par Cecil E. Reynolds. *British medical Journal,* n° 2542, p. 745, 18 septembre 1909.

Il s'agit d'une fillette de 5 ans et 4 mois; depuis plus de trois ans; la peau de toute la partie postérieure de la tête et de la nuque est devenue très brune. Toute cette région présente une tuméfaction considérable; il s'agit d'un névrome plexiforme dont on fit l'ablation partielle.

L'examen microscopique du névrome fit voir l'aspect caractéristique de ces sortes de formation. Thoma.

735) **Sur quelques formes cliniques de Névrites douloureuses des membres supérieurs,** par Long et Roch (Genève). *Revue médicale de la Suisse romande,* n° 8, 1909.

Les auteurs ne s'occupent que des névrites localisées, qui sont presque toujours unilatérales et prédominent d'une manière évidente sur un des troncs nerveux du plexus brachial.

Ils citent 6 observations cliniques typiques pour illustrer la partie théorique de leur étude. Ch. Ladame.

736) **Les Troubles de la Sensibilité pendant et après le Zona,** par Karl Petren et G. Bergmark (Upsula). *Zft. f. Klin. Med.,* 63 Bnd.

Treize cas ont été examinés. Dans deux il existait une hyperalgésie vraie, caractérisée par une diminution du seuil de l'irritabilité douloureuse. L'anesthésie a été observée trois fois, diffuse et uniforme. L'aire des troubles sensitifs concordait en général assez bien avec le territoire éruptif. — On a noté six fois de la thermohypoesthésie, superposable à de l'hypoalgésie. La constatation de troubles accusés de la sensibilité pendant l'éruption permet de pronostiquer pour l'avenir une névralgie durable.

Les recherches et les constatations des auteurs chez l'homme aussi bien que chez le singe, les conduisent à formuler les conclusions suivantes : les territoires d'innervation des différents ganglions spinaux ainsi que des racines, n'empiètent, relativement aux sensations thermiques et douloureuses, que très peu proportionnellement les uns sur les autres ; l'empiétement est beaucoup plus prononcé relativement aux sensations tactiles.

François Moutier.

737) **Un cas de Tétanos céphalique,** par Wurcelman. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie,* 19 février 1910.

Chez une malade survinrent subitement, il y a 7 semaines, des frissons, une sudation abondante, un œdème dans la moitié droite de la face, des douleurs de dents; ensuite sont apparus les troubles de la mastication et le trismus.

Il existait, avec une fièvre élevée, une contracture douloureuse des muscles de la face et des masticateurs, envahissant aussi les muscles profonds de la bouche et du pharynx.

La maladie fut déterminée probablement par une infection poussée dans une dent cariée.

L'état s'améliore. Vu la présence des phénomènes généraux on peut écarter le diagnostic réflexe d'atrophie musculaire.

DYSTROPHIES

738) **Un cas de Névrose Trophique,** par Sklodowski. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie,* 19 février 1910.

Observation d'un cas d'atrophie cutanée diffuse idiopatique ressemblant au type d'érythromélie décrite pour la première fois par Pick. La maladie est caractérisée par la rougeur cyanotique de la peau avec amincissement de téguments et dilatation des veines; pas de douleurs. Bychowski et Flatau insistent sur le rapport existant entre les troubles nerveux et certaines modifications cutanées (naevi, herpès, roster).

D'après Higier, on peut éliminer le diagnostic d'érythromélelgie de Weir-Mitschell dans ce cas, en raison de l'absence des douleurs et la topographie des troubles cutanés.

739) **Type Péronier de l'Atrophie musculaire,** par J. Rutherford Halliday et Arthur J. Whiting. *British medical Journal,* n° 2546, p. 1114, 16 octobre 1909.

Les auteurs donnent l'observation du père et de ses deux filles, atteints tous les trois d'atrophie Charcot-Marie; sur 10 personnes, en 4 générations, de cette famille, 6 ont été atteintes de cette forme d'atrophie musculaire.

Thoma.

740) **L'Atrophie musculaire du Type Charcot-Marie,** par Paolo Alessandrini. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIII, fasc. 12, p. 553-580, décembre 1908.

L'auteur donne avec grands détails l'observation d'un homme de 57 ans atteint de cette affection; dans la famille du sujet, quatorze personnes ont été également atteintes et l'auteur a pu en examiner quatre, c'est-à-dire l'oncle et trois cousins de son malade.

A propos de ces cas, fort intéressants, l'auteur retrace la pathologie de l'amyotrophie du type Charcot-Marie. F. Delini.

741) **Atrophie de la Main du type Aran-Duchenne, segmentaire, congénitale, hérédo-familiale, non progressive,** par Rosalino Ciauri. *La Riforma medica,* an XXV, n° 29, p. 785, 19 juillet 1909.

L'atrophie de la main décrite par l'auteur est une anomalie congénitale, un

arrêt de développement partiel qui simule l'amyotrophie du type Aran-Duchenne; le fait curieux sur lequel il y a lieu d'insister est que cette anomalie s'est retrouvée chez neuf personnes appartenant à cinq générations de la même famille.

Il semble qu'on peut l'attribuer à une agénésie des centres trophiques des muscles; cette lésion est peut-être fort analogue à celle qui fait l'atrophie Aran-Duchenne.

Tant dans la lésion acquise que dans la lésion congénitale, il pourrait s'agir du même mécanisme de production de l'atrophie musculaire et osseuse; dans l'atrophie acquise, il y aurait hypogénésie particulière des centres trophiques. Ainsi on pourrait admettre deux types d'altérations conditionnant l'amyotrophie : une agénésie vraie des cornes antérieures cervicales (type congénital hérédo-familial non progressif de l'amyotrophie de la main), et une fragilité trophique des mêmes noyaux aboutissant à leur destruction sous l'influence des circonstances diverses (type extra-utérin de l'amyotrophie progressive Aran-Duchenne).

F. Deleni.

742) **Myotonie Atrophique**, par Fred E. Batten et H.-P. Gibb. *Brain*, vol. XXXII, p. 187-205, août 1909.

L'objet de ce mémoire est d'attirer l'attention sur un groupe de cas qui présentent cette association rare d'une atrophie musculaire avec des phénomènes myotoniques; l'atrophie musculaire y affecte une distribution particulière qui ne correspond à aucun des types classiques de la myopathie.

Les cinq observations personnelles des auteurs se ressemblent beaucoup; dans toutes on a noté la participation de la musculature faciale et l'atrophie des sterno-mastoïdiens. Dans leur second cas, ces muscles sont les seuls atteints, mais la présence de la maladie à un degré plus avancée chez le frère du sujet ne laisse subsister aucun doute quant à la signification de cette atrophie. Dans les quatre autres cas les muscles des épaules de la partie supérieure des bras, et les muscles intrinsèques des mains restent sains, mais les avant-bras sont affectés d'une atrophie générale sans localisation à un groupe musculaire particulier.

Les muscles du tronc ne sont pas atteints; mais dans tous les cas l'atrophie se rencontre aux membres inférieurs. Dans les cas I et IV, les muscles siégeant au-dessous du genou ne sont pas atteints; à la cuisse, le vaste interne et le vaste externe sont seuls atrophiés. Dans le cas III, les vastes sont seuls atrophiés aussi, mais il y a en outre une faiblesse considérable des muscles situés au-dessous du genou et en particulier des fléchisseurs dorsaux du pied malgré l'hypertrophie apparente des muscles. Dans le cas V, les muscles de la cuisse ont échappé à l'atrophie, mais il y a atrophie et faiblesse de tous les muscles situés au-dessous du genou et particulièrement des fléchisseurs dorsaux du pied qui sont complètement paralysés.

Quant aux phénomènes myotoniques, ils ne présentent aucune particularité; c'est le plus souvent une difficulté d'entrouvrir volontairement la main qui a été serrée et cette difficulté est d'autant plus grande que la main a été serrée avec plus de force.

Ce peut être le seul phénomène myotonique; mais des faits comparables peuvent s'observer pour les muscles du visage, pour les muscles de la mastication et pour la langue.

A propos de leurs observations les auteurs ont recherché dans la littérature

les faits analogues; ils ont pu réunir 29 cas d'atrophie musculaire combinée à la myotonie. Dans 15 de ces observations, l'atrophie musculaire a une distribution très semblable à celle qui vient d'être décrite. Ces 15 cas, avec les 5 cas des auteurs, semblent former un groupe morbide bien distinct. Les 14 autres cas diffèrent trop de ce type défini pour pouvoir être retenus ici.

En dehors de la distribution de l'atrophie et des caractères de la myotonie dont il a été question il faut signaler que dans plusieurs observations ce type de myotonie atrophique a pris le caractère familial. Par contre, on n'a pas relevé l'hérédité dans ces cas en ce sens que si les parents des deux malades avaient bien des symptômes de myotonie, dans aucun cas on n'a pu découvrir la myopathie chez les ascendants ou les collatéraux des sujets; la maladie se déclare sans cause apparente; elle est plus fréquente chez le mâle; les symptômes apparaissent chez l'adulte jeune, c'est-à-dire entre 20 et 30 ans. Ces caractères étiologiques contribuent à mettre en relief la forme morbide, mais en réalité c'est surtout la topographie des altérations musculaires qui accentue le profil de la myotonie atrophique. THOMA.

743) **Étude pathologique d'un cas de Dystrophie musculaire pseudo-hypertrophique**, par FREDERICK C. POTTER (Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1604, p. 398-400, 28 août 1909.

Il s'agit d'une dystrophie musculaire apparue chez un garçon de 8 ans ; cet enfant, sans antécédents familiaux, mourut à l'âge de 15 ans d'une pneumonie. Au moment de sa mort le sujet ne pouvait se servir de ses membres inférieurs; les mollets et les cuisses étaient hypertrophiés ; les muscles de la poitrine, des épaules et des bras étaient atrophiés et l'usage des membres supérieurs était très réduit.

L'examen anatomique montra des altérations du muscle cardiaque, des cellules des cornes antérieures, des racines antérieures et des nerfs périphériques.

C'est le second cas de dystrophie musculaire pseudo-hypertrophique avec lésions des fibres cardiaques confirmées par le microscope. Les altérations du cœur dans les cas de ce genre sont probablement relativement fréquentes et la dystrophie pseudo-hypertrophique pourrait être une maladie portant à la fois sur le système musculaire involontaire et sur le système musculaire volontaire.

Les altérations nerveuses ont déjà été signalées, notamment par Holmes, dans l'atrophie musculaire pseudo-hypertrophique. Dans le cas actuel, elles étaient assez considérables pour qu'il soit impossible de les considérer comme une conséquence d'altérations musculaires primitives. Au point de vue anatomique, le cas fait donc transition entre la myopathie et l'atrophie musculaire spinale.

THOMA.

744) **Myosite ossifiante**, par H.-B. ALLEN. *Australasian medical Congress, transactions of the eight session*, Melbourne, t. II, p. 341, oct. 1908.

Présentation de photographies du sujet et de son squelette. L'ossification n'est pas limitée aux muscles, mais elle affecte aussi les articulations, les aponévroses et elle déforme les os eux-mêmes. La myosite ossifiante paraît être une maladie du développement. THOMA.

745) **Un cas de Myatonie congénitale**, par LEREBOULLET et A. BAUDOUIN. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 20, p. 1162-1166, séance du 4 juin 1909.

Cas de myatonie congénitale chez un enfant de 11 mois ; les caractères de la

maladie étaient typiques, il y avait paralysie flasque, mais avec prédominance dans les muscles de la nuque ; parfois cette flaccidité disparaissait pour faire place à de la contracture. A l'autopsie, il n'y a pas de lésions des centres nerveux ; par contre, les muscles sont très atteints; les fibres musculaires sont de taille très inégales, les unes très volumineuses, les autres petites. La striation longitudinale apparaît par disparition de la transversale ; il y a prolifération nucléaire considérable et par places les noyaux envahissent et segmentent la fibre musculaire. Les lésions trés accentuées au niveau des muscles de la nuque, étaient moindres dans le sterno-mastoïdien ; aux membres inférieurs, le psoas examiné était normal. Les glandes à sécrétion interne paraissaient normales.

Paul Sainton.

746) **Un cas de Myatonie**, par Hugh T. Ashby. *British medical Journal*, n° 2546, p. 1123, 16 octobre 1909.

Ce cas concerne une fillette de 7 ans; elle gît dans son lit sans pouvoir se relever ni s'asseoir ; cet état d'impuissance musculaire date de la naissance.

Thoma.

747) **Un cas de Dystrophie glandulaire**, par Pechkranz. *Société médicale de Varsovie, Section de Neurologie et de Psychiatrie*, 19 février 1910.

Un homme de 50 ans est atteint depuis 4 ans de troubles trophiques de la peau et du tissu sous-cutané. Le début s'est fait par des troubles psychiques (apathie); puis apparut l'œdème de la face, et survint la chûte des cheveux, de le barbe et des sourcils. La peau est lisse, épaisse.

Examen du sang : anisocytose, leucopénie. Ce cas est analogue à celui observé par MM. Claude et Gougerot, qui l'ont décrit comme manifestation de « l'insuffisance pluriglandulaire », confirmée à l'autopsie. Bychowski suppose dans ce cas : il y a hypofonction de plusieurs glandes à sécrétion interne, et non pas seulement insuffisance de la glande hypophysaire.

Kopczynski a observé un cas d'infantilisme myxœdémateux, dans lequel on pouvait supposer l'altération de la thyroïde (amélioration notable après traitement par la thyroïdine), et où la modification de l'hypophyse paraissait incontestable (augmentation nette de la selle turcique sur la radiographie).

Higier. — Par suite des suppléances et des corrélations histochéniques dans la fonction des glandes à sécrétion interne, fréquemment il est impossible de résoudre la question de savoir quelle glande est affectée primitivement et laquelle ne l'est que secondairement.

Sterling rappelle un cas de tétanie dans lequel il a observé des troubles cutanés analogues à ceux du cas présenté.

NÉVROSES

748) **Contribution à l'étude des soi-disant Dermatoses Hystériques**, par Carlo Vignolo-Lutati. *Gazzetta medica italiana*, n°s 10, 11, 12 et 13, 1909.

Lorsqu'on a éliminé les dermatoses simulées comprenant les gangrènes traumatiques primitives et les dermites pemphigoïdes artificielles, on peut admettre, chez les hystériques, l'existence d'une gangrène cutanée qui n'est pas primitive, mais qui est consécutive à un état dégénératif et ulcéreux ; elle s'exprime mor-

phologiquement par un érythème vésiculaire bulleux et guérit en laissant une cicatrice.

Il existe aussi chez elles une forme pemphigoïde c'est-à-dire une dermatite érythémateuse vésiculaire bulleuse qui guérit sans passer à la gangrène.

L'épithète d'hystérique appliquée aux formes gangréneuses et à la forme pemphigoïde ne doit pas avoir une signification spécifique absolue; elle signifie simplement que la dermatose existe chez un sujet dont le système nerveux est perturbé au sens le plus large et qu'il y a un rapport entre ce fait général et la trophonévrose cutanée. F. Deleni.

749) **Troubles Trophiques chez les Hystériques,** par Chavigny. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 638-643, séance du 27 novembre 1908 (3 fig.).

L'auteur a observé un cas d'œdème blanc du bras chez une jeune fille de 18 ans, hystérique ; après des troubles gastro-intestinaux extraordinaires, des épistaxis simulées, elle fut prise d'œdème du bras gauche, à la suite d'une contrariété ; mais l'attention de l'auteur fut attirée sur l'existence d'un trait circulaire au niveau de la limite de l'œdème. La malade guérit sous l'influence de la proscription de tout pansement occlusif. La simulation ne pouvait être mise en doute.

Chavigny, voulant savoir le procédé employé par la malade, s'adressa à un vieux détenu des pénitenciers civils et militaires qui, par l'application de bandes convenablement disposées, réalisa l'œdème bleu, puis l'œdème blanc. Faut-il intituler cette observation « œdème simulé ? » Il s'agit d'une simulation pathologique ; les troubles provoqués ne sont que la manifestation de l'état mental hystérique. Paul Sainton.

750) **Pemphigus Hystérique simulé**, par Danlos. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 560, séance du 13 novembre 1908.

Cas de simulation de pemphigus chez une jeune fille de 16 ans ; il s'agissait de bulles dues à l'application de vésicatoires. L'auteur a observé des faits analogues qui le rendent sceptique sur l'existence du pemphigus hystérique.

Paul Sainton.

751) **Astasie-abasie,** par Heinrich Stern (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1605, p. 454, 4 septembre 1909.

Ce cas assez léger d'astasie-abasie est intéressant en ce qu'il pouvait être pris pour un tabes ; l'abasie simulait l'ataxie et la malade insistait sur sa syphilis; mais elle ne présentait ni douleurs fulgurantes, ni signe d'Argyll, ni Westphal, ni Romberg. Thoma.

752) **Relation d'un cas d'Hystérie chez un homme,** par Robert Emmet Coughlin (Brooklyn). *New-York medical Journal*, n° 1603, p. 357, 21 août 1909.

Le cas concerne un matelot de 24 ans, qui présenta un syndrome complexe où des sortes de crises de chant tenaient la meilleure place ; l'état de ce malade le fit débarquer. Il est à remarquer que le syndrome hystérique survint quelque temps après le refus du capitaine opposé à cet homme, bon sujet d'ailleurs, qui désirait descendre à terre. Thoma.

753) **Paraplégie Hystérique,** par E. FENOGLIOTTO. *Rivista neuropatologica*, vol. III, nº 1, p. 19-22, Turin, 1909.

Observation concernant un garçon de 13 ans ; il présenta une paraplégie hystérique classique à la suite d'une légère maladie aiguë qui l'effraya beaucoup ; guérison par la rééducation.

F. DELENI.

754) **Hystérie traumatique dans ses rapports avec la Chirurgie,** par BRADFORD C. LOVELAND. *Medical Record*, nº 2023, p. 268, 14 août 1909.

L'auteur donne cinq observations d'hystérie ou de neurasthénie nettement consécutives à une intervention chirurgicale. Les opérations s'étaient très bien passées, mais l'esprit des malades était par avance fâcheusement influencé.

THOMA.

755) **Obstruction intestinale organique chez une Hystérique,** par ROCH et DE SNARCLENS (Genève et Versoix). *Revue médicale de la Suisse romande*, nº 1, p. 20, 1909.

Les auteurs citent un cas d'obstruction intestinale vraie chez une hystérique comme contre-partie à un autre cas d'obstruction simulée dans lequel la laparotomie et l'examen des organes *in situ* montra la non-existence de l'affection admirablement simulée.

CH. LADAME.

756) **Considérations sur la nature de l'Hystérie,** par SCHNYDER (Berne). *Revue médicale de la Suisse romande*, nº 4, p. 177, 1909.

La nature psychique de l'hystérie ne rencontre plus guère de contradicteurs de nos jours. Les études consciencieuses et les récentes discussions conduisent aussi à cette conclusion.

Pour l'auteur, il y a hystérie lorsqu'un individu réagit par une transformation de sa personnalité, lorsqu'il est placé en face de circonstance qui troublent profondément sa conscience morale.

Il faut cependant admettre que ces individualités-là possèdent cette infériorité mentale qui est à la base de toutes les psychonévroses.

Cette transformation de la personnalité est, pour ces individus, l'équivalent d'une adaptation qu'ils ne sont pas capables d'effectuer par des moyens normaux.

Schnyder voudrait que le terme d'hystérie fût réservé aux états psycho-pathologiques dans lesquels on peut reconnaître une modification de la personnalité dans le sens d'un rétrécissement ou d'une dissociation du champ de la conscience.

CH. LADAME.

757) **Pathologie de la Dyschirie,** par ERNEST JONES (University of Toronto). *Review of Neurologie and Psychiatry*, vol. VII, nºˢ 8 et 9, p. 499-522 et 559-587, août et septembre 1909.

Sous le nom d'allochirie, deux états différents ont été jusqu'ici confondus. L'erreur du malade dans la détermination du côté de l'excitation peut tenir à un trouble général de la faculté de localisation (alloesthésie); elle peut tenir à une cause spécifique indépendante de tout amoindrissement de la faculté de localisation (dyschirie).

La dyschirie peut être définie comme un état dans lequel il y a constamment soit ignorance, soit erreur dans l'esprit du malade quant au côté où l'excitation a été portée, ceci indépendamment de toute diminution de l'acuité sensitive ou

de la faculté de localisation. Cette définition correspond à celle qu'Obersteiner a donnée de l'allochirie; mais cet auteur n'a pas établi de distinction entre l'allochirie et l'alloesthésie.

Il y a trois degrés de dyschirie : l'achirie dans laquelle le malade ne sait pas du tout de quel côté a porté l'excitation; l'allochirie dans laquelle le malade rapporte l'excitation au côté opposé; enfin la synchirie, dans laquelle le malade rapporte le siège de l'excitation à l'un et à l'autre côté.

Dans le mémoire actuel, l'auteur fait une étude aussi complète que possible de deux cas de dyschirie; le premier concerne un hystérique, et celui-ci présente une dyschirie unilatérale; le deuxième cas concerne un hystéro-neurasthénique et chez ce sujet la dyschirie est bilatérale.

Après avoir exposé ces cas en détail, l'auteur discute sur la nature de l'achirie, de l'allochirie, sur celle de la synchirie; il fait ressortir le contraste existant entre l'allochirie unilatérale et l'allochirie bilatérale, et il expose les relations que les trois modalités de la dyschirie ont entre elles.

L'allochirie ne saurait avoir un fondement anatomique; si l'on veut reconnaître son mécanisme psychologique, il faut se garder d'en faire une variété d'alloesthésie, c'est-à-dire un trouble de la faculté de localisation due à une certaine espèce d'hypoesthésie; la distinction à faire entre la dyschirie et l'alloesthésie est fondamentale. La dyschirie est une forme de désagrégation psychologique de cette variété caractéristique de l'hystérie; c'est une insuffisance primaire de la synthèse mentale qui juge les impressions simples.

L'allochirie est la seule variété stable de dyschirie; l'achirie et la synchirie sont des états temporaires et de transition, la première entre l'allochirie et l'anesthésie, la seconde entre l'état normal et l'allochirie; le malade qui présente la dyschirie oscille ordinairement entre les états d'anesthésie et d'allochirie. L'achirie est la perte amnésique des rapports d'association existant normalement entre les processus psychiques qui se rapportent aux membres et les sensations tactiles; l'allochirie est l'achirie dans laquelle une association anormale s'est établie entre les processus psychiques en question et les sensations tactiles; la synchirie est due à la coexistence des associations normales et anormales.

Il est probable que tous les cas de dyschirie sont primitivement unilatéraux; mais ils passent bientôt dans l'une des deux classes de l'allochirie, et ils y demeurent d'une façon permanente.

Il y a tout lieu de croire que la forme dépend du type de l'esprit du sujet : la dyschirie unilatérale s'observe dans l'hystérie pure, et la dyschirie bilatérale se voit dans l'hystérie compliquée de neurasthénie. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

758) **Étude des erreurs dans le diagnostic de la Paralysie générale,** par E.-E. SOUTHARD. *American medical Association,* 35th annual Meeting, New-York City, 27-29 mai 1909. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 545, septembre 1909.

Cette étude porte sur **247** cas d'aliénation passées à l'asile de Danvers au cours

de ces quatre dernières années; 61 ont été diagnostiqués cliniquement comme paralysie générale, et dans 41 de ces 61 cas le diagnostic était tenu pour absolument certain. Or, 35 fois l'autopsie confirma le diagnostic; mais elle révéla aussi la paralysie générale dans deux cas où elle n'avait pas été soupçonnée pendant la vie. Ces deux cas non soupçonnés et les six cas diagnostiqués, paralysie générale par erreur ont été spécialement étudiés par l'auteur; d'après lui le tabes et l'artério-sclérose cérébrale coexistant avec des troubles psychiques sont les causes principales de l'erreur dans le diagnostic de la paralysie générale.

THOMA.

759) **Des rapports de la Syphilis et de la Paralysie Générale** (Die Lues-Paralysie Frage), par PLAUT (Munich) et O. FISCHER (Prag). *Allgem. zeit. Psych. u. Neurol.*, vol. LXVI, fasc. 2, p. 340, 1909.

Deux rapports lus à la réunion annuelle de la Société allemande de Psychiatrie, tenue les 23-24 avril 1909 à Cologne.

1° PLAUT. Cet auteur arrive à la conclusion catégorique suivante; sans syphilis préalable pas de paralysie générale. Il se base sur ses nombreuses recherches par la méthode de Wassermann-Plaut qui lui donna un résultat positif dans 159/159 cas.

Plaut pense qu'il n'est pas impossible que le paralytique général soit encore porteur de spirochètes, qu'il ait du virus actif pendant que se déroulent les processus de la paralysie progressive.

On manque absolument d'arguments pour pouvoir admettre l'existence de la syphilis à virus nerveux.

Le fait que presque constamment la syphilis a évolué d'une façon très bénigne chez les individus qui deviennent paralytiques généraux, éveille l'idée qu'un mécanisme anormal opposé à l'agent syphilitique, doit exister comme prédisposition à la maladie.

Les recherches instituées pour établir un rapport entre hérédité, dégénérescence et prédisposition à la paralysie générale, n'ont jusqu'ici conduit à aucune réponse satisfaisante.

On se demande en particulier si on peut admettre une prédisposition spéciale du cerveau.

Les influences exogénes (alcool, traumatisme, surmenages) n'ont pas d'influence essentielle; elles jouent seulement le rôle de nuisances aggravantes pour autant qu'elles provoquent un abaissement de la résistance physique ou psychique de l'individu.

La variabilité des produits de la syphilis aux divers stades de la maladie, ne paraît pas devoir être imputable à des différences de qualité des spirochétes, mais doit être attribuée à une modification insensible de la façon de réagir de l'infecté; l'auteur appelle cela « Umstimmung », c'est-à-dire un renversement, une altération de la réaction chimique. Comme cette Umstimmung ne conduit que chez un petit pour 100 au tertiarisme, et, comme il ne peut être question d'une phase ultérieure de cette transformation chimique pour la paralysie générale, on comprend qu'il n'y ait qu'un petit nombre de syphilitiques qui deviennent paralytiques généraux.

Il résulte d'un bon nombre d'observations que les manifestations de la paralysie générale sont précédées, préparées par les processus de la syphilis chronique.

Il n'est pas possible actuellement de se faire une opinion sur le lieu où s'opé-

rent ces processus, si c'est dans le cerveau ou dans un autre organe de l'économie. C'est peut-être là qu'il faut chercher l'explication du long laps de temps qui s'écoule entre l'infection et l'éclosion de la paralysie générale.

2° O. Fischer. Il existe dans le cerveau des paralytiques généraux des modifications histologiques bien caractérisées.

Cependant le diagnostic ne doit être posé que sur l'ensemble de toutes les altérations de l'encéphale.

Le processus histopathologique consiste dans une disparition du parenchyme lié à une inflammation chronique, processus indépendants l'un de l'autre. Pour établir cliniquement la paralysie générale, il faut s'en rapporter à l'histopathologie.

La clinique reconnaît 4 variétés de types de paralysie générale :

La paralysie progressive classique;

La paralysie progressive de Lissauer ou paralysie générale avec des foyers;

La paralysie progressive atypique;

La paralysie progressive stationnaire.

On ne peut pas actuellement considérer la paralysie générale, au point de vue anatomique, comme une modification directe de la syphilis.

Ch. Ladame.

760) **Une observation d'Hémichorée et d'Hémiathétose survenues à la suite d'ictus épileptiforme chez un Paralytique Général**, par Euzière. *Soc. des Sciences méd.* et *Montpellier médical*, 29 août 1909.

L'auteur rapporte l'observation d'un malade qui entra à l'asile pour une paralysie générale caractérisée par des signes physiques, mais surtout par des signes démentiels. Une des particularités remarquables de son histoire consiste dans la fréquence des attaques épileptiformes qui marquaient l'évolution de cette méningo-encéphalite. Le point le plus intéressant de cette observation est constitué par une hémichorée avec hémiathétose survenues à la suite de ces ictus épileptiformes. L'auteur incrimine comme cause de ces attaques convulsives l'hérédité cérébrale du malade dont plusieurs ascendants ont présenté des ictus.

A. G.

761) **Comparaison de la surface du Cerveau des Paralytiques Généraux avec celle des individus normaux** (Vergleichung der Hirnoberfläche von Paralytiker mit der von Geistesgesunden), par P. Näcke (Hubertsburg). *Allg. z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 6, p. 857, 1908.

En comparant la convexité des cerveaux de paralytiques généraux, Nach accumule les arguments de fait pour prouver que le cerveau des paralytiques est en somme un *locus minoris resistentiæ* produit par de nombreuses circonstances. Alors le virus syphilitique s'y loge plus aisément.

Il voit une preuve de cela chez les peuplades sauvages ou demi-civilisées, qui sont syphilitiques à fond et où la paralysie générale est rare. La faiblesse congénitale, l'invalidité du cerveau ou de la moelle épinière ne se laisse en dernière analyse prouver que par la base anatomique, ceci ne peut être réalisé que par les recherches tératologiques. Selon Näcke, sans prédisposition congénitale, la syphilis n'engendrera que très rarement une paralysie générale.

Ch. Ladame.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

762) **Des troubles psychiques dans la Syphilis cérébrale** (Ueber Geistesstörungen bei Gehirnsyphilis), par Birnbaum (Conradstein). *Allg. z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 3, p. 340, 1908.

L'auteur cite 5 cas personnels. On trouve avant tout une faiblesse d'esprit notoire, ce n'est pas de la démence pleine, mais l'affect devient obtus, le malade est indifférent. La mémoire faiblit aussi, il y a perte du pouvoir d'attention. On voit aussi des cas avec hallucinations. Ch. Ladame.

763) **Troubles psychiques dans le Goitre exophtalmique**, par Louis Dalmas. *Thèse de Paris*, n° 287, 10 juin 1909 (100 p.).

La maladie de Basedow s'accompagne de troubles psychiques qu'on peut diviser en deux groupes. Dans un premier groupe, rentrent les troubles psychiques dits simples : changements de caractère, troubles de la mémoire, de la volonté, que tous les auteurs considèrent comme symptomatiques de la maladie de Basedow. Dans un deuxième groupe, on peut faire rentrer les vésanies : manie, mélancolie, confusion mentale qui accompagnent parfois la maladie de Basedow.

Lorsque la maladie de Basedow coïncide avec l'aliénation mentale, on trouve le plus souvent dans les antécédents des malades, des tares héréditaires ou personnelles.

La maladie de Basedow est capable par elle-même de donner naissance à une vésanie, plus facilement chez les prédisposés, mais aussi sur un terrain dépourvu d'antécédents héréditaires et personnels nerveux ou mentaux. Dans le cas où les troubles psychiques sont sous la dépendance du goitre exophtalmique, ils s'atténuent en même temps que lui sous l'influence d'un traitement approprié.

Mais la plupart du temps, la vésanie n'est qu'une affection coexistant simplement avec la maladie de Basedow et on peut trouver que le malade est en même temps, que basedowien, hystérique, alcoolique, dégénéré, etc., et rattacher à ces dernières causes la psychose. Dans ces cas, la maladie de Basedow ne fait souvent que réveiller la psychose. E. F.

764) **Les Hallucinoses Alcooliques aiguës et chroniques compliquées.** (Komplizierte akute u. chronische Alkoolhallucinosen), par F. Chotzen (Breslau). *Allgem. zeit. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXVI, fasc. 1, p. 42, 1909.

De l'étude de nombreux cas personnels, l'auteur estime que les soi-disant psychoses alcooliques chroniques, qui d'emblée sont atypiques, ne sont pas des psychoses purement alcooliques; mais qu'elles représentent un mélange de symptômes d'origines diverses.

Il en est de même pour les psychoses alcooliques aiguës qui ne sont pas typiques, qui s'écartent du type classique; elles sont aussi pour lui un mélange de symptômes d'origine diverses.

L'hallucinose aiguë alcoolique n'a pas d'hallucinations du goût et de l'odorat, pas plus que des idées ou des sensations hypocondriaques.

L'alcoolisme favorise la création de complications, car il est lui-même un moment pathologique complexe.

Ceci explique l'évolution très atypique de psychoses chroniques que l'on est appelé à observer chez des alcooliques invétérés.

On voit en particulier un sénium très précoce; presque régulièrement accompagné de nombreux symptômes de dégénérescence.

L'action combinée de l'alcool, de la dégénérescence des organes, de l'artériosclérose, peut bien produire des symptômes variés autant qu'atypiques.

Ch. Ladame.

765) **De l'Amentia** (Zur Lehre von der Amentia), par A. Zweig (Konigsberg). *Allg. z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 5, p. 709, 1908.

L'association de causes physiques et psychiques semble jouer un rôle important dans l'étiologie de l'amentia.

Dans les cas d'amentia qui sont produits par une maladie aiguë, le facteur psychique joue le rôle de cause prédisposante.

Tandis que les maladies chroniques forment le terrain de prédisposition sur lequel le moment psychique déterminera la maladie. La crainte de l'asile est un des facteurs psychiques à signaler (?).

Au début de la maladie le diagnostic différentiel entre amentia et hystérie et catatonie peut être très difficile.

L'étiologie mise à part, il y a de grandes analogies dans les hallucinations de l'amentia et de la psychose alcoolique.

Une poussée psychique ultérieure ne parle pas nécessairement contre l'amentia.

Ch. Ladame.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

766) **La Forme atténuée du Délire d'Interprétation**, par Halberstadt. *Revue de Psychiatrie*, an XIII, n° 8, p. 459-466, août 1909.

Sérieux et Capgras ont dégagé du grand groupe des délires systématisés une psychose spéciale qu'ils dénomment « délire d'interprétation ». Dans un livre récent (*Revue neurologique*, 1909, p. 1114), ces auteurs semblent avoir réussi à fournir la preuve que leur conception correspond à la réalité des faits.

Ce type morbide comporte une forme atténuée dont Halberstadt donne une observation. La forme atténuée du délire d'interprétation ne se rencontre pas souvent en clinique. Halberstadt a soutenu, il y a quelques années, que son étude est particulièrement importante pour comprendre la question de la folie par contagion mentale. Il a cherché à établir que ce terme ne doit être employé que dans les cas où « une psychose en provoque une autre, semblable à la première au double point de vue des symptômes et de l'évolution, mais d'intensité différente ». Or, il se trouve que si l'on étudie le problème de la folie par contagion en lui attribuant le sens restreint ci-dessus indiqué, la forme atténuée du délire d'interprétation s'y rencontre avec une fréquence relativement considérable.

E. Feindel.

767) **Folie communiquée**, par A. Fillassier. *Revue de Psychiatrie*, an XIII, n° 8, p. 466-475, août 1909.

Etude de deux groupes de malades, l'un composé de deux personnes, l'autre de trois personnes et qui constituent deux cas intéressants de ces folies communiquées décrites par Lasègue et Falret.

Dans le premier cas, la personnalité active et la personnalité passive se dis-

tinguent immédiatement, encore que cette division ne doive s'entendre qu'avec une certaine relativité. Bien des fois, en effet, l'agent passif est venu apporter sa part au fond délirant commun. Tous deux se sont orientés vers un délire commun de persécution si souvent observé dans ces formes.

Cette observation est intéressante à un autre titre ; les malades ont des illusions, des hallucinations, un délire de persécution, mais ces manifestations sont marquées du sceau de leur mentalité, et se distinguent de celles que l'on retrouve beaucoup plus nettes, coordonnées, systématisées dans le délire chronique de Magnan. En outre, dans le délire de Magnan, les facultés intellectuelles sont longtemps conservées ; ici il s'agit de dégénérés aux lourdes tares.

Dans le deuxième cas, la situation est encore plus nette, si possible. C'est un cas banal de contagion mentale qui implique l'existence d'un sujet inerte, apte à subir une influence. Elle implique aussi, et par là même, celle d'un sujet actif qui exerce cette influence. Il y a toujours un contagionneur et un contagionné, mais le premier est inconscient de l'influence qu'il exerce, le second est inconscient de l'influence qu'il subit. E. Feindel.

768) **Remarques sur un cas d'Obsessions Impulsives au Suicide et aux Auto-mutilations,** par Henry Devine. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. IV, 1909.

L'histoire de la malade est singulière. Elle avait 9 ans quand sa tante vint un jour voir sa mère, disant que cette visite était la dernière ; le soir même elle se tua. L'enfant fut très intéressée par cet événement ; dès ce moment le suicide devint pour elle une obsession ; dans les années qui suivirent, elle fit diverses tentatives de suicide, ne réussissant d'ailleurs qu'à s'infliger des blessures assez légères.

Elle avait 40 ans quand sa mère se coupa la gorge. Peu après son frère se pendit. Depuis ce moment la malade, actuellement âgée de 55 ans, ne cessa pour ainsi dire d'être la proie de l'obsession ; à chaque instant elle pratique sur elle-même diverses mutilations.

Les facultés de la malade ne sont pas compromises et elle avoue volontiers l'absurdité de ses actes.

L'auteur rapproche de cette observation quelques faits connus et il en discute la signification. Thoma.

769) **Un cas curieux d'Hypnotisme criminel,** par Machon (Lausanne). *Communication à la IIe Réunion de la Société suisse de Neurologie*, Zurich, 7 novembre 1909.

C'est l'histoire d'une vieille demoiselle de 83 ans, qui 35 ans durant fut tenue subjuguée par une mégère plus jeune qu'elle de 20 ans. Cette dernière, grande hystérique et alcoolique invétérée, mégalomane, kleptomane et professionnelle du mensonge, possédait un pouvoir de suggestion remarquable et des connaissances juridiques étendues. Grâce à toutes ces qualités, elle parvint toute sa vie à mystifier les autorités, les avocats, les médecins et les parents de la malade. Elle martyrisa cette dernière de mille façons et la plongea dans la misère. Afin d'empêcher Machon de tirer la vieille demoiselle de ses griffes, elle l'hypnotisa devant témoins.

La tâche de Machon ne fut en aucune façon facilitée par les autorités du canton où se déroulait ce drame, bien au contraire. Ch. Ladame.

770) **Un cas de désertion pendant un état Crépusculaire Hystérique** (Ein Fall von Fahnenflucht im hysterischen Dämmerzustande), par Gerlach (Hildesheim). *Allgem. z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 4, p. 640, 1908.

L'opinion que le vagabond est un épileptique va diminuant, par contre on tend, de plus en plus, à penser qu'il rentre dans la catégorie de l'hystérie. Gerlach cite un cas de l'hystérie chez un imbécile qui déserta étant dans un état crépusculaire. Comme il fut rapatrié et expertisé, étant en observation dans un asile, on observa un de ces moments très typiquc. Ch. Ladame.

771) **Un cas de Phobie guérie par la Psychothérapie,** par Dubois (Berne). *1re séance de la Société suisse de Neurologie,* Berne, mars 1909.

Dubois présente l'observation d'un cas de phobie du contact qui durait depuis 12 ans et qui guérit rapidement par le traitement psychotbérapique. Mais bientôt la première phobie, phobie du vert-de-gris, fut remplacée par la peur de vivre, avec tentatives de suicide. Nouveau traitement par la dialectique; au bout de quelques semaines, guérison qui dure depuis plus d'un an.

Ch. Ladame.

772) **Une observation d'Amnésie systématique et localisée consécutive à une crise de Phobomanie,** par Euzière et Clément. *Soc. des Sciences méd.* ct *Montpellier médical,* 18 juillet 1909.

Observation d'un malade interné à l'asile d'aliénés, atteint de phobomanie qui fut frappé d'amnésie portant surtout sur les idées délirantes antérieures. Il s'agit en somme d'une amnésie systématique, localisée, post délirante ; les auteurs rappellent les caractères des amnésies psychosiques, ils discutent et écartent l'hypothèse d'une amnésie hystérique. A. Gaussel.

773) **Un cas de Dépression Psychique intermittente,** par Schnyder (Berne). *Communication à la IIe Réunion de la Société suisse de Neurologie,* Zurich, 6-7 novembre 1909. *Revue médicale de la Suisse romande,* n° 12, décembre 1909.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, à mentalité psychasténique avec un passé névropathique prononcé. Il présente depuis 19 ans l'état périodique suivant : le jour, déprimé, apathique, torpeur intellectuelle, dégoût de la vie, 73 pulsations.

Le jour, bon, exubérant, entreprenant, loquace, heureux de vivre, 82 pulsations, le passage de l'un à l'autre s'opère la nuit.

L'état corporel est bon, il y a un peu d'artériosclérose, quelques intermittences du pouls, tension normale.

La psychothérapie rationnelle avec une cure de repos ne modifia pas l'état du malade. La dépression est diminuée par l'administration le soir de 0,003 d'extrait thébaïque.

Donc état de dépression et d'excitation se succédant sans interruption et sans état normal intermédiaire.

Schnyder nomme cet état : *psychopathie à forme circulaire quotidienne.*

Les manifestations psychonerveuses se sont développées à l'époque où le processus d'involution amène des perturbations dans le chimisme des éléments cellulaires du cerveau.

Schnyder invoque ce fait matériel pour expliquer la périodicité rigoureuse des troubles et leur irréductibilité par les moyens psychothérapeutiques.

Ch. Ladame.

774) **Sur les rapports de la Psychose Maniaque dépressive et de l'Épilepsie**, par F. Ugolotti. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 9, p. 418-428, septembre 1908.

L'observation de l'auteur concerne une femme de 46 ans qui, depuis sa ménopause, présente à la fois des crises d'épilepsie et des accès de folie périodique. L'auteur discute longuement cette observation et conclut que, malgré les apparences, dans ce cas particulier comme d'une façon générale, il n'y a ni identité ni rapports intimes entre l'épilepsie et la psychose maniaque dépressive.

F. Deleni.

775) **Contribution à l'étude de la combinaison de la Folie Maniaque-dépressive avec l'Hystérie** (Ein Beitrag zur Frage der Kombination des manisch-depressiven Irreseins mit der Hysterie), par Imboden (Zurich). *Allgem. Z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 5, p. 731, 1908.

Un cas cité. L'auteur montre que quand bien même la maladie a débuté par une période de dépression et une période de manie, on a incontestablement affaire, dans son cas, à une hystérie, car on peut facilement arriver à déterminer nettement les facteurs hystériques qui précédèrent l'accès.

Ch. Ladame.

776) **La Folie transitoire considérée au point de vue clinique et médico-légal**, par Harriet C.-B. Alexander (Chicago). *Medical Record*, n° 2026, p. 402-404, 4 septembre 1909.

L'auteur fournit trois observations personnelles démontrant qu'au point de vue médico-légal on ne saurait donner des indications d'ensemble concernant cette affection. Chaque cas doit être spécialement étudié en soi.

Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

777) **Traitement kinésithérapique de la Maladie de Little**, par P. Kouindjy. *Congrès international de Physiothérapie*, Paris, 29 mars-3 avril 1910.

La contracture musculaire dans la maladie de Little présente trois phases ; au début et quand l'enfant n'a que 2 ou 3 ans, la contracture se présente sous forme de rigidité spasmodique; les articulations ne sont pas encore immobilisées. Plus tard, à 4, 5 ou 6 ans, surtout quand l'enfant fait des efforts continuels pour marcher, la rigidité spasmodique se transforme en contracture franche des groupes musculaires fléchisseurs et rotateurs en dedans. Dans la troisième phase, la contracture se complique des rétractions tendineuses et des difformités articulaires et osseuses.

Ces trois phases présentent des indications nettes; massage méthodique et rééducation des mouvements dans la première phase suffisent; massage méthodique de rééducation de la marche doit se compléter par la gymnastique et le redressement manuel pour traction du tendon dans la deuxième phase. Enfin, dans la troisième phase, le traitement kinésithérapique est suivi par la ténotomie et le redressement plâtré avec appareil amovible, afin de permettre le massage quotidien des muscles en hypotanie.

Le traitement kinésithérapique influe sur le développement des facultés intellectuelles de l'enfant ; il contribue également à développer le centre de la parole, et par conséquent rend à l'enfant non seulement la marche, mais aussi l'intelligence et la parole.

Il doit être conduit avec méthode et persévérance. Le praticien doit commencer le traitement kinésithérapique le plus tôt possible, afin d'empêcher l'affection de passer dans la phase des contractures franches. Tout retard apporté dans l'application du traitement kinésithérapique de la maladie de Little entraîne la rétraction tendineuse et, par conséquent, les difformités articulaires et osseuses. E. F.

778) **Essai d'interprétation méthodique des succès et insuccès de la Thiosinamine,** par Maurice Perrin (de Nancy). *Presse médicale*, n° 66, p. 587-588, 18 août 1909 (5 col.).

Les résultats positifs ou négatifs donnés par la thiosinamine s'expliquent facilement si on part de la notion de l'action élective de ce produit sur le tissu conjonctif jeune et accessoirement sur les tissus d'origine mésodermique peu différenciés, alors qu'il est sans action sur les tissus d'origine mésodermique bien différenciés et sur les tissus d'origine ectodermique ou endodermique. L'embryologie et l'histologie pathologique des lésions (indiquant la part qu'y peut jouer le tissu conjonctif, le degré de différenciation de celui-ci ou de ses dérivés, et la possibilité ou l'impossibilité pour les éléments nobles de se régénérer encore) permettent de trouver une interprétation rationnelle des résultats divers et même de les prévoir d'avance.

Parmi les affections très diverses que l'auteur passe en revue, il signale divers succès dans la névrite optique, dans les névrites périphériques, l'épilepsie jacksonienne, etc., et des insuccès explicables les uns par des lésions des cellules nerveuses elles-mêmes, les autres par ce fait que les lésions dites de sclérose nerveuse ne sont pas constituées par du tissu scléreux ordinaire, mésodermique, mais par des lésions parenchymateuses ou par des proliférations de la névroglie qui est un tissu d'origine ectodermique. G. Étienne.

779) **Études de Psychopathologie. La valeur Psychothérapeutique de l'Hypnotisme,** par Boris Sidis (Brookline, Mass.). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXI, n°s 8 à 11, 19 et 26 août, 2 et 9 sept. 1909.

Travail fort étendu. L'auteur s'efforce de faire ressortir la valeur éducative et rééducative de la suggestion hypnotique. Thoma.

780) **Recherches cliniques sur la Ponction lombaire,** par Peter Marshall. *Edinburgh medical journal*, p. 231-255, août 1909.

Ce travail met surtout en relief la valeur diagnostique de la ponction lombaire; sa valeur thérapeutique est lente à se dessiner, mais on possède déjà bon nombre d'indications sur ce point. Thoma.

881) **Note sur le Traitement des Invalides Nerveux en Colonie Villageoise,** par L. Pierce Clark (New-York). *Medical Record*, n° 2027, p. 435, 11 septembre 1909.

L'auteur montre que la vie villageoise avec le repos qu'elle comporte et l'occupation modérée qu'elle réclame, constitue un traitement efficace pour les névroses et pour les psychoses n'altérant que peu profondément l'intellectualité des malades. Thoma.

782) **État actuel de l'Analgésie spinale. Une expérience de 278 cas,** par Bernhard T. Zwar. *Australasian medical Congress, transactions of the eight session,* Melbourne, vol. I, p. 181-186, octobre 1908.

L'auteur rappelle les avantages et les inconvénients de la rachicocaïne; pour sa part il a eu deux paralysies oculaires et une paraplégie. Thoma.

OUVRAGES REÇUS

Dagnini, *Azioni riflesse provocate in alcuni emiplegici collo stimolo della cornea e colla pressione sul bulbo oculare.* Rivista Critica di Clinica Medica, an X, 1909, n°ˢ 36 et 37.

David, *Un cas de méningite cérébro-spinale.* Journal des Sciences médicales de Lille, 17 juillet 1909.

Delherm et Laquerrière, *Présentation d'un appareil portatif donnant une contraction progressive.* Archives d'Électricité médicale, 10 juin 1908.

Dupuy-Dutemps, *La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire.* Archives d'Ophtalmologie, nov. 1907.

Dupuy-Dutemps, *Cause de l'absence très fréquente de stase papillaire malgré l'hypertension céphalo-rachidienne, dans la méningite tuberculeuse.* Archives d'Ophtalmologie, août 1909.

Erb, *Ist die von Max Herz beschriebene Phrenocardie eine scharf abzugrenzende Form der Herzneurosen.* Munchener medizinische Wochenschrift, 1909, n° 22.

Erb, *Ueber der neurologischen Unterricht an unseren Hoschschulen.* Wiener medizinische Wochenschrift, 1909, n° 37.

Etchepare, *El alcoholismo mental en el Uruguay.* Revista Medica del Uruguay, juin 1909.

Famenne, *Prédisposition et disposition actuelle dans la pathogénie et la thérapeutique des psycho-névroses.* Journal de Neurologie, Bruxelles, 1909.

Fornaca, *Le psicosi consecutive alla commozione cerebrale. Studio clinico et contributo anatomo-patologico.* Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, 1909, fasc. I-II.

Fornaca, *Contributo clinico allo studio dei rapporti fra disturbi psichici e diabete.* Rivista Veneta di Scienze Mediche, 31 août 1909.

Franchini, *La grafica psicometrica dell' attenzione nei malati di mente.* Annali di Nevrologia, fasc. IV, 1909.

Frankl-Hochwart, *Ueber Diagnose der Zirbeldrüsentumoren.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1909.

Frankl-Hochwart, *Dis Diagnostik der Hypophysistumoren ohne Akromegalie.* XVIᵉ Internationeler Medizinischer Congress, Budapest, août-septembre 1909.

Frankl-Hochwart, *Kasuistische Notizen zur Differentialdiagnose der Hirntumoren.* Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, 1909.

Frankl-Hochwart und Frölich, *Zur kenntnis der Wirking des Hypophysins auf das sympathische und autonome Nervensystem.* K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 25 juin 1909. Wiener klinische Wochenschrift, 1909, n° 27.

Ghirardini, *Sulla demenza paralitica coniugale.* Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, fasc. 9, 1909.

GOLDSTEIN et MINEA, *Quelques localisations dans le noyau de l'hypoglosse et du trijumeau chez l'homme*. Folia neuro-biologica, 1909.

HERDLICKA, *Physiological and medical observations among the Indians of southwestern United States and northern Mexico*. Washington, Government printing office (ethirology), 1908.

HUNT RAMSAY, *The sensory system of the facial nerve and its symptomatology*. The Journal of Nervous and mental Disease, juin 1909, p. 321.

JORIS, *Les voies conductrices neurofibrillaires*. V° Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie, Mons, 25-26 septembre 1909.

LADAME, *La question de la « moral insanity » en Allemagne. Les psychoses pénitentiaires*. Archives d'Anthropologie criminelle, octobre-novembre 1909, p. 791.

LAFON, *Considérations sur la physiologie des mouvements pupillaires*. Archives d'Ophtalmologie, juillet 1909.

LAFON, *Considérations sur la pathogénie et la séméiologie des troubles pupillaires*. Archives d'Ophtalmologie, août 1909.

LANDOLT, *Diagnostic des troubles de la motilité oculaire*. Masson, édit., Paris, 1909.

LAQUERRIÈRE et DELHERM, *A propos de l'électrodiagnostic*. Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, mai 1908.

LE FUR et BESSON, *Des albuminaries d'origine génitale*. Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, 14 mai 1909.

LEMESLE, *Les amants de la douleur*. Maloine, éditeur, Paris, 1909.

LUMBROZO (Giacomo), *Quale è l'influenza delle forme d'indenuizzo sulla evoluzione delle affezioni nervose post traumatiche*. II° Congresso internazionale per gli Infortuni sul Lavaro, Rome, mai 1909.

MACNAMARA, *Epileptic auræ in thein relationship to the œtiology of the disease*. Westminster Hospital reports, 1909.

MAIRET et SALAGER, *La folie hystérique*. Masson, édit., Paris, 1910.

MÉMOIRE de l'association générale des médecins de Roumanie relatif au XVI° Congrès international de Médecine de Budapest. Bucarest, 1909.

MÉRIEL, *Dystrophie osseuse généralisée dans un cas de porencéphalie vraie. Présentation de pièces*. Toulouse Médical, 15 février 1909.

MERKLEN, *De l'énurésie hypogénésique des enfants. L'énurésie élément du syndrome de débilité motrice d'inhibition*. Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris, juin 1909.

MODENA, *Psicopatologia ed etiologia dei fenomeni psiconeurotici. Contributo alla doctrina di Freud*. Rivista sperimentale de Freniatria, fasc. II-III, 1909.

MONGERI et ANFOSSO, *La législation italienne sur l'hospitalisation des aliénés*. Dretter internationaler Kongress fur Irrenfürsorge, Wien, 7-11 oct. 1908.

OBERSTEINER, *Die Funktion der Nervenzelle*. Neurologischen Institute an der Wiener Universitat, 1909. Referat für den XVI internationalen medizinischen Kongress in Budapest.

ŒCONOMAKIS, *Ueber einige Heilerfolge der Arbeiststherapie*. Dritter internationaler Kongress für Irrenfürsorge, in Wien, 7-11 octobre 1908.

ŒCONOMAKIS, *Ueber Taenia pontis*. Neurologisches Centralblatt, n° 12, 1909.

ŒCONOMAKIS, *Zur Frage der Hysterie. Hysterie und Spondylitis, hysterische Ischurie, Simulation*. Neurologisches Centralblatt, 1909, n° 15.

OPPENHEIM, *Diagnose und Behandlung der Geschwalste innerhalb des Wirbelkanals*. Deutsche Medizinische Wochenschrift, n° 44, 1909.

OPPENHEIN, *Zur Psycopathologie der Angstzustande*. Berliner klinische Wochenschrift, n° 28, 1909.

Padovani, *Ricerche statistiche intorno ad alcuni rapporti etiologici nelle malattie mentali*, Note e Riviste di Psichiatria, n° 4, 1909.

Perrier, *La grande envergure et ses rapports avec la taille chez les criminels*. Archives d'Anthropologie criminelle et de Médecine légale, août-septembre 1909.

Piazza (Angelo), *Morbo di Raynaud e malattia di Basedow*. Policlinico, Vol. XV-M, 1908.

Piazza (Angelo), *Polinevrite ricorrente a tipo motorio con compartecipazione di nervi cranici*. Rivista veneta di scienze mediche, 31 mai 1908.

Piazza (Angelo), *Ein Fall von erworbener totaler rechtsseitiger Hypertrophie des Körpers*, Monatsschrift fur Psychiatrie und Neurologie, Bd XXV, p. 497-511.

Pighini, *Ueber den Cholesteringehalt der Lumbalflüssigkeiteiniger Geisteskrankheiten Progressive Paralyse, Epilepsie Dementia præcox*. Hoppe-Seylers Zeitschrift für Physiologische Chemie, 1909.

Rauzier (G.), *L'art d'examiner un malade. Leçon d'ouverture du cours de Clinique médicale*. Montpellier, 1909.

Raynal, *Deux cas d'hypertrophie gingivale généralisée congénitale et familiale*. Marseille-Médical, 1909, n° 19.

Rebizzi, *Indagine anatomo clinica sul sistema nervoso nell' uomo colpito da trombosi dell' aorte abdominale*. Annalidel Manicomio Prov. di Perugia e Autoriassunti e riviste di Psichiatria e Neuropatologia, fasc. 1, 1909, p. 37.

Régis (E.), *Précis de Psychiatrie* (4e édition). In-12, 1200 pages, 90 fig., O. Doin, édit., Paris, 1909.

Ricksher, *A study of the psychoses Sbeninning in the puerperal states*. Boston Medical and Surgical Journal, 29 juillet 1909, p. 142.

Rimbaud, *Un cas de boulimie hystérique. Guérison après l'expulsion d'un tænia imaginaire*. Montpellier médical, 1909.

Rivière. *Traitement des tumeurs malignes par les étincelles et effluves de haute fréquence*. Annales d'Electrobiologie et de radiologie, fasc. 10, octobre 1909.

Rolleston, *Epidemie cerebro-spinal meningistis in Paris. A review*. The British Journal of Children's Diseases, octobre 1909.

INFORMATION

Onzième Congrès français de médecine.

Le XIe Congrès français de médecine siégera à Paris les jeudi 13, vendredi 14 et samedi 15 octobre 1910 à la Faculté de médecine.

Le bureau du Congrès est composé de MM. le professeur Landouzy, *président*; Balzer et Troisier, *vice-présidents*; Marcel Labbé, *secrétaire général*; Laignel-Lavastine, *secrétaire général adjoint*; Galliard, *trésorier*; P. Masson, éditeur, *trésorier adjoint*.

Les questions suivantes désignées par le précédent Congrès seront l'objet de rapports :

1° Des bradycardies, par MM. Vaquez et Esmein (de Paris) ; Gallavardin (de

Lyon); 2° Traitement des épilepsies symptomatiques, par MM. Souques (de Paris); Bosc (de Montpellier); 3° Rapports du foie et de la rate en pathologie, par MM. Gilbert et Lereboullet (de Paris); Roch (de Genève).

Les questions suivantes seront mises à l'ordre du jour pour les discussions du Congrès :

1° Les accidents de la sérothérapie ;

2° Les méningites cérébro-spinales aiguës ;

3° La tuberculinothérapie ;

4° Les affections du pancréas.

Les souscriptions devront être envoyées à M. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Tout ce qui concerne la partie scientifique ou administrative du Congrès devra être adressé à MM. Marcel Labbé, 9, rue de Prony, Paris, et Maxime Laignel-Lavastine, 45, rue de Rome.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 14 avril 1910

Présidence de M. SOUQUES.

SOMMAIRE

Le docteur Halim Pacha, vice-président du Conseil sanitaire ottoman à Constantinople, et le docteur Petren, professeur à l'Université d'Upsal, assistent à la séance.

ADDENDUM A LA SÉANCE DU 3 MARS.

Kératite neuro-paralytique guérie par la trépanation dans un cas de tumeur cérébrale, par Rochon-Duvigneaud.

Mme L..., 37 ans, s'est présentée en avril 1908 à la consultation ophtalmologique de l'hôpital Laënnec, pour une paralysie complète du droit externe gauche. La recherche de la cause fit découvrir une double papillite, avec une acuité visuelle déjà tombée à un demi, sans que la malade accusât d'elle-même aucune baisse de la vision. Il y a des céphalalgies intenses depuis plusieurs années, mais pas de vomissements ni de troubles du côté des membres. Pas de commémoratifs probants, ni de stigmates de syphilis. Deux enfants vivants, dont un garçon de 12 ans, qui l'accompagne, exempt de tares appréciables, un troisième mort de « méningite », une fausse couche de 2 mois en décembre 1907. Un traitement hydrargyrique intramusculaire est institué, mais suivi très irrégulièrement par la malade. La paralysie du droit externe cède complètement au bout de 2 mois environ. Ensuite, la malade ne reparait plus que de temps à autre à l'oc-

casion d'exacerbation de sa céphalalgie, de vomissements et enfin d'une parésie des membres droits avec vertiges.

La vision continuant à baisser lentement, on lui parle d'une trépanation qu'elle n'accepte pas. Une ponction lombaire (juillet 1909) donne un liquide clair, exempt de lymphocytes, sans hypertension. Pendant l'hiver de 1909, inquiétée par la baisse excessive de sa vision qui ne lui permet plus de se conduire seule, elle subit une vingtaine d'injections de benzoate de mercure de un centigramme faites chaque jour. Il en résulte une grande amélioration générale, une augmentation des forces, diminution des céphalalgies, légère amélioration de la vue. Mais tout cela ne dure pas. Fin décembre 1909, la malade revient avec une kératite neuro-paralytique de l'œil droit et une anesthésie de la moitié droite de la face, surtout marquée dans la région de l'ophtalmique, mais intéressant aussi le sous-orbitaire. La cornée présente une ulcération superficielle étendue, arrondie, une anesthésie complète; les jours suivants un peu d'iritis. L'abaissement de la vision résultant de l'opacité cornéenne décide enfin la malade à accepter la trépanation qui fut pratiquée au commencement de janvier 1910 par le docteur Legueu chirurgien de l'hôpital Laënnec. Résection avec l'appareil d'Alexandre d'un volet pariétal large d'environ 6 cent. 1/2, et sans incision de la dure-mère. Suite des plus simples. La kératite paraît n'éprouver d'abord aucune amélioration de l'intervention chirurgicale. Au bout de 8 à 10 jours cependant, la rougeur conjonctivale diminue, l'ulcération commence à se cicatriser.

Exeat le 20 janvier. La malade revient consulter le 15 février; l'ulcération cornéenne est entièrement cicatrisée, il reste un leucome peu apparent. La vision de cet œil s'est, par là, un peu améliorée.

Aujourd'hui, 10 mars, sans aucun traitement local, le leucome a presque entièrement disparu, la cornée est à peine trouble au point où siégeait l'ulcération. La sensibilité cornéenne est encore cependant nulle au niveau de l'ancienne lésion, mais elle est en voie de restitution au niveau des parties restées transparentes, ainsi du reste que du côté des téguments de la face. Une ulcération de l'orifice de la narine droite développée en même temps et par les mêmes causes que la kératite neuroparalytique est également cicatrisée. Les réflexes patellaires sont exagérés du côté droit, siège de l'hémiplégie transitoire et sans qu'il reste actuellement une diminution des forces.

La papille parvenue à la période de sclérose, blanche et peu saillante, n'a pas subi de modification appréciable du fait de la trépanation; la vision n'a pu être sensiblement améliorée.

En revanche, l'intervention cranienne a amené la guérison de la kératite neuroparalytique, affection qui ne cède qu'à la disparition de sa cause, ou bien si l'on pratique une suture des paupières. La malade se trouve « très bien portante » depuis l'opération. Il y a là une preuve de plus qu'il faut opérer de bonne heure; la trépanation qui a guéri la kératite, aurait tout aussi bien préservé le nerf optique de la sclérose, si elle eût été faite à temps.

La protection physiologique par les paupières suturées, amène sans autre traitement la guérison de la kératite. Les traitements antiseptiques énergiques sont dangereux. J'ai vu fondre en 24 heures, à la suite d'une seule instillation de nitrate d'argent, une cornée atteinte de l'affection qui nous occupe.

Dans les cas de résection chirurgicale du ganglion de Gasser, on devrait toujours, au cours de l'opération, suturer les paupières. Je suis persuadé que l'on éviterait ainsi la plupart des kératites destructives qui se produisent souvent en pareil cas. L'adhérence des bords palpébraux devrait être maintenue pendant 2 ou 3 mois.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Tabes et amyotrophie au cours d'une méningo-encéphalo-myélite syphilitique,** par MM. E. Mosny et Louis Barat.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. André Thomas. — Je rappellerai à propos de cette présentation, une observation que j'ai publiée autrefois avec mon regretté collègue et ami E. Chrétien (*Revue de Médecine*, 1898) et qui concerne une femme de 46 ans, chez laquelle l'atrophie musculaire eut une marche extrêmement rapide et détermina en quelques mois un véritable état de paraplégie flasque. L'atrophie musculaire avait dominé toute la scène, et le signe d'Argyll Robertson était le seul signe qui nous ait mis sur la voie du diagnostic : il n'y avait eu auparavant ni douleurs fulgurantes, ni incoordination de la marche. La maladie eut une évolution extrêmement rapide. A l'autopsie, il existait une sclérose manifeste des cordons postérieurs; les cellules des cornes antérieures étaient altérées, par contre les terminaisons nerveuses l'étaient relativement peu et les tissus nerveux étaient peu dégénérés.

Il s'agissait donc d'un cas très spécial et par l'évolution clinique et par la nature des lésions. Dans la très grande majorité des cas, comme l'a démontré M. Dejerine, les atrophies musculaires des tabétiques sont dues à des lésions des nerfs périphériques : dans quelques observations on a pu démontrer que la lésion initiale siège sur les racines antérieures (Nageotte, André Thomas). D'ailleurs les atrophies musculaires à topographie radiculaire ont été plusieurs fois mentionnées chez les tabétiques : j'en ai observé récemment un cas très particulier par son évolution. Il s'agit d'un homme d'une quarantaine d'années, qui exerce la profession de violoniste dans un petit théâtre depuis une dizaine d'années. Il est atteint d'une paralysie de la IIIe paire depuis l'âge de 18 ans. Il y a 5 ans, débuta une arthropathie du genou droit et en même temps apparurent des douleurs fulgurantes sur le thorax, les jambes, les talons et les cuisses : elles ne se manifestèrent que beaucoup plus tard aux membres supérieurs, 5 mois environ avant que je ne le vis pour la première fois. C'est à la même époque, qu'un soir, pendant l'exécution d'un morceau, il fut pris dans les épaules d'une sensation de pesanteur telle qu'il dut abandonner l'orchestre. Les jours suivants, l'ataxie et la paralysie se développèrent aux membres supérieurs avec une très grande rapidité. Dès mon premier examen je constatai, en outre des symptômes classiques du tabes, une paralysie avec atrophie du membre supérieur gauche, surtout localisée dans le groupe Duchenne-Erb (paralysie radiculaire supérieure), les muscles radiaux étaient également pris; les muscles épitrochléens, les petits muscles de la main étaient beaucoup moins atrophiés. A droite il existait des symptômes du même ordre mais moins accentués. Cette observation est intéressante à un double point de vue : par l'origine radiculaire de la paralysie et par son début brusque.

II. Paralysie pseudo-bulbaire et maladie de Little,

par M. André-Thomas.

La paralysie pseudo-bulbaire est rare au cours des diplégies cérébrales infantiles; elle a été mentionnée par Oppenheim, Bouchaud, Dreschfeld, Comte. En 1902, M. Variot en a présenté un exemple très remarquable à la Société ~~de Neu~~rologie. Chez la fillette qui fait le sujet de cette communication, et que j'ai observée dans le service du docteur Leroux au dispensaire Furtado-Heine, la maladie remonte à la naissance et paraît avoir été produite par un accouchement difficile : pendant les premières années, il existait en outre une raideur des quatre membres qui a ensuite peu à peu retrocédé, davantage du côté droit que du côté gauche; aujourd'hui la paralysie labioglossolaryngée l'emporte de beaucoup par son intensité sur la diplégie.

Juliette L..., âgée de 5 ans, est née à terme, après un accouchement difficile par le forceps. Elle est venue au monde en état d'asphyxie et il a fallu un certain temps pour la ranimer. Dès qu'elle a pu exécuter quelques mouvements, on a constaté que le côté gauche était comme paralysé; par contre la bouche était déviée du côté gauche, ce qui était dû vraisemblablement à une paralysie faciale droite par compression, occasionnée par le forceps. Elle ne pouvait prendre le sein; elle avalait difficilement : dès qu'on lui donnait à boire, dit la mère, ses lèvres devenaient noires et les yeux roulaient dans l'orbite. Jamais on n'a constaté de convulsions dans les membres. Pendant plusieurs mois, et même davantage, les membres, les inférieurs plus que les supérieurs, furent raides : le membre supérieur gauche était manifestement plus raide que le droit.

Les parents sont bien portants et n'ont pas eu d'autres enfants. Pas de fausse couche.

Cette enfant a eu à 8 mois la coqueluche, qui s'est compliquée de bronchite.

Elle a commencé à se tenir sur ses pieds à 28 mois et elle a marché à 34.

L'examen donne les résultats suivants :

Asymétrie faciale : le côté gauche est moins développé que le droit. Il existe une parésie bilatérale du facial inférieur, plus manifeste à gauche. La petite malade ferme très difficilement la bouche. Le facial supérieur n'est pas absolument respecté et l'occlusion des yeux n'est pas parfaite.

La paralysie de la langue est presque totale : elle ne peut la tirer en dehors de la bouche, la déplacer latéralement, élever la pointe. La mobilité est en somme extrêmement réduite : à peine peut-elle esquisser quelques mouvements de rotation. Elle prononce très indistinctement papa, dada, et c'est à peu près tout. La langue n'est nullement atrophiée.

Le voile du palais s'élève très faiblement. Les troubles de la déglutition persistent, elle avale difficilement et s'étrangle souvent : cependant ces troubles se sont beaucoup atténués et s'atténuent encore. Le réflexe pharyngien est conservé.

Elle ne peut se nourrir que d'aliments liquides ou demi-liquides, car elle ne peut pas mâcher; il suffit d'introduire le doigt entre les dents et de lui demander de serrer pour se rendre compte de la paralysie des masticateurs. Le réflexe massétérin est exagéré.

L'examen du larynx a été pratiqué par le docteur Grossard : pendant la tentative d'émission des sons, l'adduction des cordes vocales est très difficile, incomplète, et se fait en plusieurs fois d'une manière spasmodique.

La marche est assez régulière, si ce n'est que les membres inférieurs sont un peu plus raides qu'au repos, les membres supérieurs se mettent en abduction.

Les réflexes tendineux sont exagérés aux quatre membres : ceux du membre supérieur davantage du côté gauche. Signe de Babinski bilatéral. Réflexe cutané abdominal, faible surtout à gauche.

La paralysie et la raideur sont plus marquées pour le membre supérieur gauche que pour le droit. Hypotonie du coude plus marquée également du même côté.

Pour saisir un objet avec la main gauche, la main se met en extension forcée sur le poignet, elle s'ouvre exagérément et les doigts s'écartent (mouvement d'éventail de la main).

Tendance à la pronation de la main.

Aucun trouble de l'audition, ni de la vue. Intelligence normale.

Pas d'incontinence d'urine : l'enfant est propre depuis l'âge de 13 mois. Elle a été soumise au traitement thyroïdien par un confrère il y a quelques mois : elle prenait deux pastilles par jour. Dès le sixième jour, elle fut prise de crises convulsives qui duraient environ dix minutes et qui se renouvelèrent pendant six mois tous les soirs à la même heure. Les convulsions restaient localisées à la tête et à la face.

Cette observation rentre bien dans le cadre de la maladie de Little puisque l'affection remonte à la naissance et paraît devoir être attribuée à l'accouchement difficile et laborieux. La rigidité s'est améliorée progressivement : seule la paralysie labioglossolaryngée n'a guère rétrocédé et c'est cette persistance qui constitue le principal intérêt de ce cas.

III. Craniectomie décompressive, par M. J. Babinski.

Je présente à la Société deux malades atteints de tumeur ou de pseudo-tumeur intracranienne.

La céphalée, les vomissements et l'œdème papillaire disparurent à la suite de l'intervention.

Chez l'un de ces malades, opéré par M. de Martel, il fallut exécuter les deux temps de la craniectomie ; chez l'autre, opéré par M. Lejars, les troubles cédèrent après le premier temps, et pour ce motif, la dure-mère ne fut pas ouverte.

Le premier malade avait été opéré à la région temporale, le deuxième dans la fosse cérébelleuse.

(Ces deux observations seront publiées ultérieurement *in extenso*.)

IV. **Deux cas d'extirpation de tumeurs sous-corticales diagnostiquées et localisées par la clinique**, par MM. Jumentié et de Martel. (Travail du service du professeur Dejerine.)

Observation I. — Il s'agit d'un homme de 39 ans, S..., commis des postes, qui était venu consulter pour des crises d'épilepsie jaksonienne limitées au côté droit et en particulier à la main.

Le début de ces accidents remontait au 28 août 1909. A cette époque, en effet, il fut pris, un soir après dîner, de mouvements de la main droite, et presque aussitôt il perdit connaissance et tomba. Il revint à lui environ 1/4 d'heure après, mais de nouveau des mouvements se produisirent dans le petit doigt gagnant la main, le bras, la face, puis la jambe du même côté. Durant la même nuit, neuf crises analogues se succédèrent.

Il y eut ensuite une période d'accalmie jusqu'au 10 octobre, date à laquelle apparut une nouvelle crise, et, depuis ce moment, il en eut tous les 2 ou 3 jours.

Ces crises étaient presque toutes semblables : il y assistait, gardant toute sa connaissance; ces mouvements débutaient dans la main droite et se généralisaient ensuite à tout le côté; la fin de la crise était marquée par un aspect exsangue de la main qui durait 10 minutes environ, et par un état de parésie de tout le membre supérieur. Cette parésie, transitoire dans les premiers temps, était devenue durable depuis le 15 janvier.

Dans les antécédents de ce malade, on ne relevait rien de particulier; il avait été aux colonies, où il avait eu les fièvres, la dysenterie et une hépatite ; il niait la syphilis, avait eu quatre enfants dont un était mort de méningite cérébro-spinale.

L'examen fait à l'entrée, le 20 février, révélait une parésie très marquée du membre supérieur droit, une parésie légère de la face du même côté, une motilité très peu touchée au membre inférieur.

La sensibilité était normale.

Les réflexes tendineux et cutanés étaient intacts, il n'y avait pas de signe de Babinski.

On notait de l'hypotonie très nette du côté droit : flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras, signe de la pronation; il présentait également un léger degré de flexion combinée de la cuisse et du bassin.

Dans la marche, le bras droit ne suivait pas les oscillations du corps, et la diadococinésie était atteinte.

On ne notait chez ce malade aucun signe d'hypertension cranienne.

Pas de céphalée.

Pas de torpeur.

Pas de vomissements.

Pas de stase papillaire.

Le traitement mercuriel n'ayant amené aucune amélioration dans l'état de ce malade, et les crises étant même plus fréquentes, on décida l'intervention chirurgicale.

Le premier temps n'amena chez ce malade que peu de résultats, et les crises, après un arrêt de 4 jours, réapparurent aussi intenses, toujours dans le bras droit, et la parésie s'accentua encore. On décida alors le second temps : à l'ouverture de la dure-mère, le cerveau fit hernie, mais l'inspection des circonvolutions ne révélait rien d'anormal. C'est la palpation qui fit constater vers la région rolandique moyenne un point de consistance plus grande dans la profondeur. La corticalité incisée, on put énucléer une tumeur de consistance molle de la grosseur d'une noix, et qui était un gliome, comme le montra l'examen histologique.

Observation II. — Schlott..., âgé de 47 ans, magasinier, vint à la consultation du professeur Dejerine, le 5 janvier 1910, pour des crises jaksoniennes de la jambe droite. Le

début de ces accidents remontait à avril 1909; à cette date, en pleine santé, il fut pris de fourmillements dans le pied droit, puis perdit connaissance et tomba. Jusqu'au mois d'août, ce malade se porta en somme assez bien, ayant toutefois des vertiges fréquents durant son travail. Une crise très violente survint alors, avec perte de connaissance, cris et morsure de la langue. Une autre, avec les mêmes caractères, se produisit au commencement de septembre. Le début de ces crises était marqué par des mouvements du pied droit (qui devenait lourd), et gagnaient ensuite la jambe, puis le bras, et enfin la face avec embarras de la parole.

En septembre et octobre, le malade eut ce qu'il appelait *ses petites crises*. C'était : de la maladresse de la main droite, de la gêne de la parole avec langue embarrassée, de la lourdeur du pied qui trainait et accrochait durant la marche, des oublis, de la céphalée enfin, sourde, continue, s'exaspérant au moment de l'apparition de ces symptômes.

Au commencement de novembre, nouvelle crise épileptiforme du côté droit, avec faiblesse de la jambe qui va en croissant. A ce moment, ce malade alla à Saint-Antoine où on lui fit une série de dix piqûres de biodure d'hydrargine; les crises continuant, on pratiqua une ponction lombaire qui donna un résultat négatif. Durant les 5 semaines qu'il resta à l'hôpital, il n'éprouva que les crises partielles; mais 8 jours après sa sortie, le 31 décembre, il eut une grande crise avec morsure de la langue.

C'est alors qu'il vint consulter à la Salpêtrière : dans ses antécédents, on notait un séjour assez long aux colonies, où il avait eu les fièvres; il y a 9 ans, une chute de voiture sur la tête (région pariétale gauche); pas de syphilis.

On constatait une parésie du membre inférieur droit, surtout après les crises. Le malade, en marchant, trainait le pied; il avait la flexion combinée de la cuisse et du bassin.

Au membre supérieur, la diadocynésie était troublée.

Les réflexes tendineux étaient très forts à droite, mais on ne constatait pas de clonus du pied ni de la rotule.

Pas de réflexe plantaire, ni en flexion, ni en extension des deux côtés.

La céphalée était continue, gravative, avec exacerbations, et toujours localisée dans la moitié gauche du crâne.

L'intervention chirurgicale fut décidée devant l'inefficacité du traitement mercuriel, et le premier temps fut pratiqué. Le large volet osseux enlevé amena une amélioration notable, et, à l'examen du 2 février, le malade allait en somme bien : plus de lourdeur de la jambe, le pied ne trainait plus dans la marche, plus de vertiges; toutefois le malade conservait un peu de douleur rétroorbitaire à gauche. Il allait partir en convalescence vers le milieu de mars quand son état s'aggrava de nouveau; à la suite d'une crise et à l'examen du 17 mars, on constatait une céphalée tenace à gauche dans la région frontopariétale, une parésie marquée accentuée et progressive de la jambe droite avec engourdissement du pied, une grosse exagération des réflexes tendineux au membre inférieur et supérieur; le signe de Babinski fut ébauché une ou deux fois à droite. Il n'y avait aucun trouble de sensibilité, et, chez ce malade, on ne constata jamais le moindre degré de stase papillaire.

Le deuxième temps fut alors pratiqué le 26 mars, et, le dure-mère incisée, le cerveau fit hernie ; mais l'inspection ne révélait que peu de chose : une légère saillie à la partie toute supérieure de la région rolandique, la palpation fit sentir à ce niveau une résistance plus grande. L'écorce incisée, on put se rendre compte qu'il s'agissait d'une tumeur volumineuse, dure, dont le point d'implantation était sur la faux du cerveau, au voisinage du corps calleux; elle s'était logée dans la face interne de l'hémisphère, au niveau du lobule paracentral. Cette tumeur fut, du reste, assez facilement extirpée, non sans toutefois déterminer d'assez sérieux délabrements.

Les suites opératoires de ces deux interventions, quoique assez heureuses, puisque les malades vont chirurgicalement bien, ne sont cependant pas satisfaisantes si l'on envisage les résultats. Dans les deux cas, après extirpation de la tumeur, les crises épileptiques ont cessé, mais l'hémiplégie s'est complétée, devenant flasque, avec atteinte des sphincters et troubles de la parole.

Le premier malade présenta même de l'aphasie durant 2 jours, une ponction lombaire pratiquée à ce moment fut suivie de la cessation de ce symptôme et d'une grosse amélioration de l'état général, les troubles sphinctériens ont disparu et l'état intellectuel est intact. Le second malade, chez lequel la tumeur avait un volume beaucoup plus considérable, est hémiplégique et verse dans le

gâtisme. Nous voudrions, à propos de ces malades, faire remarquer certains points qui nous ont paru intéressants.

Au point de vue clinique. — L'absence des signes d'hypertension : torpeur, vomissements, *stase papillaire* surtout, et même céphalée dans le premier cas.

La symptomatologie étant réduite à des signes d'irritation locale, — crises convulsives à début fort et parésie progressive, — le diagnostic de tumeur n'ayant été porté que par l'absence d'antécédents syphilitiques ou tuberculeux et par l'insuccès du traitement mercuriel.

Au point de vue opératoire. — L'insuffisance du premier temps (taille du volet osseux) n'amenant qu'une cédation incomplète ou passagère des phénomènes convulsifs, et obligeant à pratiquer le second temps (ouverture de la dure-mère).

Toutefois, en présence des résultats signalés chez nos malades à la suite de l'extirpation des tumeurs, on peut se demander s'il ne vaudrait pas mieux y renoncer lorsqu'elles sont sous-corticales devant les délabrements qu'entraînerait forcément leur énucléation.

M. Dejerine. — Il y a un fait sur lequel je désire attirer l'attention au sujet de ces deux malades présentés à la Société par mon interne, M. Jumentié, c'est que, malgré le volume des tumeurs, surtout chez le second malade, ni l'un ni l'autre n'ont présenté à l'ophthalmoscope aucune lésion du fond de l'œil. Cette question de l'état du fond de l'œil dans les tumeurs cérébrales est encore peu élucidée, et nous ne savons pas encore très bien pourquoi, dans certains cas et pas dans d'autres, il existe de la névrite optique.

M. Rochon-Duvigneaud. — L'intermédiaire entre la tumeur cérébrale et la papillite est ce que l'on désigne du terme vague d'augmentation de tension intra-cranienne et qui est composé sans doute de plusieurs éléments : hydropisie sous-arachnoïdienne, ventriculaire et d'autres facteurs encore indéterminés tels que certaines compressions. Dans les cas de M. Jumentié, y avait-il des signes cliniques de cette augmentation de tension? Et s'ils existaient, depuis combien de temps? Car la durée des hydropisies ou autres lésions encéphaliques est un élément de la question qu'il ne faut pas négliger. Beaucoup de méningites, sans doute, ne s'accompagnent pas de papillite parce que les malades sont emportés en quelques semaines.

Quand les causes intracraniennes, quelles qu'elles soient, ont suffisamment agi, la papillite peut éclater très rapidement. En voici un exemple : une malade soupçonnée depuis 6 à 8 mois de tumeur cérébrale est examinée par un oculiste des plus compétents. Il ne trouve aucune modification papillaire. Quinze jours plus tard, je constate une double papillite, très saillante. Ne pouvant croire à une erreur ou à un défaut d'examen de la part du confrère consulté, je suis obligé d'admettre que la papillite a éclaté, pour ainsi dire, dans l'espace maximum de 15 jours et probablement dans une durée beaucoup moindre. Si la malade était morte avant la constatation de la papillite, elle eût été classée comme une exception, alors qu'elle est, quelques jours plus tard, rentrée dans la règle. Je crois donc que le facteur *temps* doit être sérieusement envisagé avant de croire à une exception, avant de conclure que telle localisation ou telle autre particularité de la tumeur, exemptent définitivement la malade de lésions du nerf optique.

M. J. Babinski. — Un néoplasme intracranien peut atteindre un volume considérable sans avoir terminé de stase papillaire. A cet égard, le siège de la lésion ne semble pas indifférent. J'ai constaté l'absence d'œdème des papilles dans plu-

sieurs cas de grosse tumeur de la région rolandique; dans un de ces cas, que M. de Martel a opéré sur ma demande, le poids de la tumeur extraite après la craniectomie était de 180 grammes.

M. Henri Claude. — L'apparition de l'œdème papillaire et de la névrite optique dans les tumeurs cérébrales est un phénomène très irrégulier et qui ne paraît guère en rapport ni avec la nature, ni avec le volume de la néoplasie. J'ai vu un volumineux gliome ayant détruit presque tout un hémisphère et qui ne provoqua pas de névrite optique. En revanche, de petites tumeurs cérébelleuses ont provoqué rapidement des phénomènes d'hypertension intracranienne et l'amaurose. Je crois que, d'une façon générale, les tumeurs développées aux dépens des parties centrales du cerveau déterminent d'une façon précoce et rapide l'hydrocéphalie et les accidents oculaires, parce qu'elles compriment de bonne heure les veines cérébrales qui confluent vers l'ampoule de Galien. Il en a été ainsi dans un cas de tumeur de l'épiphyse, dans certaines tumeurs du thalamus, du lobe occipital, du cervelet ou de la région ponto-cérébelleuse.

V. Sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans des paraplégies médullaires avec anesthésie (deuxième note), par MM. J. Babinski, A. Barré et J. Jarkowski.

Nous avons montré récemment (1) que, dans certaines paraplégies médullaires avec troubles de la sensibilité, l'anesthésie respectait parfois un certain nombre de territoires radiculaires inférieurs (sacrés, sacrés et lombaires) et nous rapportions en même temps l'observation des trois malades chez qui nous avions observé cette particularité.

M. André Thomas a publié depuis (2), l'observation de 3 malades atteints de lésion transverse de la moelle, chez lesquels il a observé « une inégalité de répartition des paraplégies sensitives » et qui se rapprochent en effet des nôtres.

Depuis lors, nous avons eu l'occasion de trouver la même distribution des troubles sensitifs chez deux autres malades. Le premier, atteint de paraplégie spasmodique, est absolument comparable à ceux dont nous avons déjà publié l'observation ; le second, syringomyélique, est à beaucoup d'égards nettement différent des autres, mais la répartition des troubles de la sensibilité qu'il présente nous paraît digne d'être rapprochée du type sur lequel nous avons attiré l'attention.

Voici l'exposé de ces nouvelles observations :

Premier malade (Quatrième cas). — M. E..., négociant, se portait bien jusqu'en 1891, époque où il eut une « phlébite » de la jambe gauche puis de la jambe droite, et resta de ce fait 8 mois alité. Il recouvra plus tard toute sa force et put reprendre ses occupations antérieures, qu'il continua jusqu'en janvier 1910. A ce moment, il est pris brusquement, au lever, de gêne de la marche, il a des crampes quand il étend les jambes et ressent des fourmillements dans les genoux et les pieds; il marche pourtant, mais se fatigue vite et la raideur s'accentue à tel point que vers la mi-février il doit se servir d'une canne pour marcher et, qu'à partir du 20 février, on doit le soutenir.

Dès le début de février, il urine difficilement et avec lenteur et perd parfois ses matières.

Quand nous l'examinons, le 25 février, nous lui trouvons une démarche fortement spasmodique; bien qu'il ait de volumineuses masses musculaires, il ne peut effectuer qu'avec peine et grande raideur les mouvements de flexion de la cuisse sur le tronc et

(1) *Société de Neurologie*, 10 février 1910.
(2) *Société de Neurologie*, 10 mars 1910.

de la jambe sur la cuisse ; il étend au contraire facilement la cuisse sur l'abdomen, la jambe sur la cuisse et le pied sur la jambe ; dans tous les mouvements, le membre inférieur gauche est plus faible que le droit. La sangle abdominale se contracte bien sous l'influence de la volonté. Les membres supérieurs sont normaux.

Les réflexes achilléens existent, ainsi que les rotuliens qui sont forts. A droite et à gauche l'excitation de la plante du pied provoque l'extension franche du gros orteil et

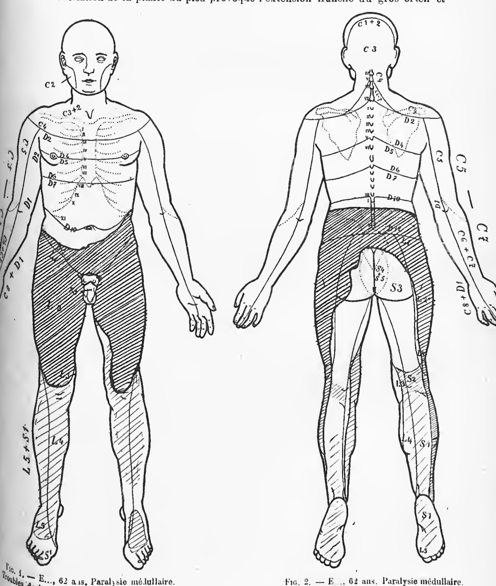


Fig. 1. — E..., 62 ans. Paralysie médullaire. Troubles de la sensibilité tactile et douloureuse.

Fig. 2. — E..., 62 ans. Paralysie médullaire. Troubles de la sensibilité tactile et douloureuse.

parfois l'abduction des autres. Les réflexes crémastériens sont conservés ; les réflexes abdominaux manquent, mais leur recherche détermine souvent une contraction du quadriceps fémoral du côté correspondant. Les réflexes abdominaux supérieurs sont faibles. Le réflexe anal est conservé. La recherche des réflexes fessiers montre la particularité suivante : quand l'excitation porte au-dessous du pli fessier ou à la fesse à plus de 6 ou

7 centimètres de la ligne médiane, on n'obtient aucune contraction ; mais cette contraction existe très nettement si l'on excite une région plus rapprochée de la rainure interfessière (territoire des IV[e] et V[e] sacrées). Les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

Examen de la sensibilité. — Les sensibilités tactile et douloureuse, présentent des troubles à répartition presque identique. (V. *fig.* 1, 2.) Ces sensibilités sont normales

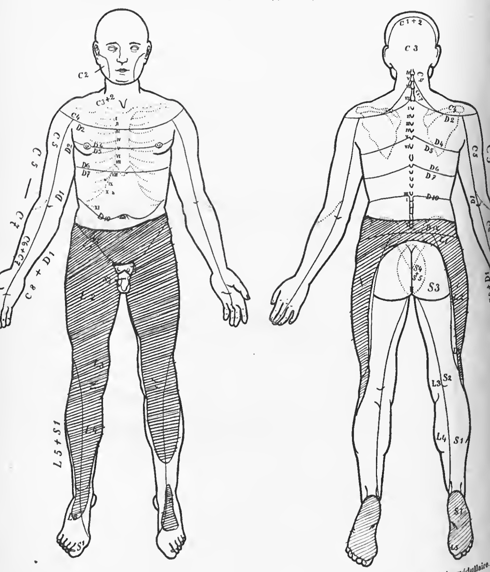


Fig. 3. — E..., 62 ans. Paralysie médullaire. Troubles de la sensibilité thermique.

Fig. 4. — E..., 62 ans. Paraplégie médullaire. Troubles de la sensibilité thermique.

au-dessus du territoire des onzièmes racines dorsales. (D^{11} n'est cependant pas absolument épargné; voir le schéma.) L'anesthésie est presque totale sur le territoire des D^{12}, L^1, L^2, L^3, L^4; légère sur le territoire de L^5, S^1, S^2; la sensibilité est normale sur tout le territoire des S^3, S^4, de la III[e] sacrée droite et sur la plus grande partie du domaine de la III[e] sacrée gauche.

La sensibilité thermique (V. *fig.* 3 et 4) est troublée sur le territoire de D[11], D[12], L[1], L[2] et sur une partie de L[3], L[4], L[5], S[1]; elle est normale dans le domaine de toutes les autres sacrées (S[2], S[3]; S[4], S[5]).

Le sens des attitudes segmentaires est légèrement troublé aux orteils; la notion de position est conservée pour la jambe et la cuisse.

Deuxième malade (Cinquième cas). — S... Henri, 44 ans, charretier, entre le 30 mars,

Fig. 5. — S... Syringomyélie.
Troubles de la sensibilité thermique.

Fig. 6. — S... Syringomyélie
Troubles de la sensibilité thermique.

salle Jenner, et raconte qu'il y a 20 mois, ayant les bras levés pour passer le collier à son cheval, il ressentit un craquement dans la colonne vertébrale entre les épaules, et, immédiatement, une douleur légère qui dura quelques temps. Il remarqua, en outre, qu'à partir de ce moment, il éprouvait quelque gêne dans les mouvements d'élévation des bras et cette gêne s'accentua progressivement. Bientôt on dut garnir ses chevaux pour

lui : il y a 6 mois enfin, il dut s'arrêter ne pouvant même pas tenir le fouet ou les guides. De plus, la marche est devenue pénible depuis quatre mois ; ses membres inférieurs sont raides, et s'il peut encore effectuer d'assez longues courses, les premiers kilomètres sont très pénibles.

Au moment où nous examinons ce malade, il existe au membre supérieur droit une atrophie et une faiblesse très marquée des muscles de l'épaule (du deltoïde surtout), du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur. Les autres muscles de l'avant-bras (les fléchisseurs surtout), ceux de la main, sont contracturés à des degrés divers. Les mêmes troubles : atrophie et contracture, existent aussi au membre supérieur gauche, mais beaucoup moins accentués.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs.

Aux membres inférieurs, il existe une parésie spasmodique (raideur musculaire, démarche spasmodique, exagération des réflexes rotuliens, conservation des achilléens, clonus du pied, extension de l'orteil par excitation de la plante du pied).

Examen de la sensibilité. — La sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur sont conservées partout : le sens des attitudes segmentaires est également intact ; la sensibilité osseuse présente quelques troubles ; la sensibilité thermique est fortement diminuée sur une très grande étendue, comme on le voit sur la figure V^e.

La thermohypoesthésie s'étend du domaine de C^1 C^2 à celui de D^{12} L^1. Sur le territoire des quatre dernières lombaires et celui de toutes les sacrées, la sensibilité thermique est presque absolument conservée : le malade répond vite, avec assurance et justesse (1).

M. André-Thomas. — L'intégrité de la sensibilité cutanée dans les membres inférieurs des syringomyéliques, dont les membres supérieurs et le tronc sont plus ou moins anesthésiques à la douleur et à la température, quelquefois même au contact, est loin d'être exceptionnelle. Le fait est mentionné dans plusieurs observations. Comme nous l'avons fait remarquer avec M. Dejerine dans la deuxième édition du *Traité des maladies de la moelle epinière* (1909), page 149, « une destruction assez considérable de la substance grise peut se traduire cliniquement par de la dissociation de la sensibilité ou des anesthésies totales dans les territoires cutanés innervés par cette région, sans qu'il existe d'altération de la sensibilité ailleurs. Ainsi, dans certains cas de syringomyélie dont les lésions atteignent ordinairement leur maximum dans les régions cervicale et dorsale supérieure, les troubles de la sensibilité sont plus ou moins marqués sur le membre supérieur et sur le tronc, mais ils font complètement ou presque complètement défaut sur les membres inférieurs ». Le fait est particulièrement intéressant au point de vue de la physiologie de la conduction de la sensibilité dans la moelle. Pour être perçues les excitations périphériques doivent être transmises par les racines postérieures à la substance grise (corne postérieure) du segment de moelle correspondant ; au delà elles sont conduites plus indifféremment par la substance grise, et il ne semble pas qu'à chaque territoire cutané correspondent des conducteurs spéciaux.

D'autre part, chez plus d'un syringomyélique, la sensibilité peut être altérée dans les membres inférieurs sous forme de bandes longitudinales, parallèles à l'axe des membres : une mince bande peut être anesthésique, alors que tout le reste est intact. (Voir les schémas de sensibilité *de la sémiologie* de J. Dejerine, de la *Thèse* de Hauser, du *Traité des maladies de la moelle*, de J. Dejerine et André-Thomas.)

M. J. Babinski. — Sans doute, la dernière observation, relative à un sujet atteint de syringomyélie ne peut être assimilée aux autres observations que nous

(1) Nos recherches bibliographiques viennent de nous faire découvrir quelques observations semblables aux nôtres dans un travail de H. Head et Th. Thompson. (*The grouping of afferent impulses within the spinal cord*; Brain, 1906 ; vol. XXIX, p. 618-619). Nous nous empressons de les signaler.

avons relatées. Elle mérite cependant d'en être rapprochée au point de vue de la disposition, de la configuration des zones anesthésiées.

VI. Ostéopathie Traumatique anormale simulant la maladie de Paget, par A. G. Legros et Leri.

Nous présentons à la Société deux malades.

L'un est une femme âgée de 55 ans, atteinte d'une maladie de Paget typique. L'affection a commencé il y a 21 ou 22 ans par le tibia droit; puis ont été successivement atteints la clavicule gauche, le tibia gauche, l'humérus droit, les deux fémurs, le radius gauche, etc... Actuellement la presque totalité des os longs des membres présentent une hypertrophie très marquée; le crâne seul n'a pas les caractères très particuliers du crâne pagétique. Les radiographies de ces os présentent les particularités de la maladie de Paget : os énormes, cylindriques, massifs, fortement incurvés, à double contour par raréfaction de la couche immédiatement sous-périostée, à couche compacte épaissie ou raréfiée, mais relativement régulière, à zone centrale d'aspect « ouateux » par désorientation spéciale des travées.

L'autre est un homme âgé de 61 ans, qui présente un aspect tout à fait analogue à la première malade quand on examine son membre inférieur droit ou quand on le regarde marcher. La déformation est limitée, il est vrai, à ce membre inférieur droit, mais comme on a cité des cas de maladie de Paget limitée à un seul os, le diagnostic ne peut être écarté de ce seul fait. *Cliniquement*, il y a pourtant quelques différences : tout d'abord l'incurvation du tibia, très saillant en avant paraît limitée aux deux tiers supérieurs de l'os; ensuite cette saillie semble moins uniformément régulière, à l'œil et surtout au doigt on perçoit quelques nodosités peu épaisses, de volume variable, séparées par des sillons peu profonds. Mais c'est surtout la radiographie et l'étude étiologique qui différencient cette affection de celle du premier malade.

La *radiographie* montre sur le *tibia* les particularités suivantes : 1° la déformation et la modification de structure sont exclusivement limitées aux deux tiers supérieurs de l'os, le tiers inférieur est absolument normal, la limite de séparation est nettement tranchée; 2° l'os est épaissi sur tout son pourtour et son bord antérieur est particulièrement saillant, mais il n'est pas incurvé et sa face postérieure reste plane et droite; 3° la partie hyperostosée ne présente pas l'aspect ouateux léger des os de Paget, mais est comme « plaquée » irrégulièrement de taches sombres, d'ossification compacte, très variables de dimension et de configuration qui répondent sans doute aux saillies que l'on sent au doigt; 4° le rebord de l'os, dans sa partie hyperostosée, est net, sans double contour, quoique sinueux.

La radiographie montre également que le tiers inférieur du *fémur* est hypertrophié, mais que cette hypertrophie est due à une hyperossification partielle de la couche compacte, formant comme un étai à l'os modifié dans ses conditions de statique par la courbure permanente du tibia, sans qu'il y ait aucunement dans ce fémur les modifications de structure des os pagétiques.

L'*étiologie* semble fournir la cause de cette affection; elle paraît en effet remonter nettement à un *traumatisme* datant de 25 ans. Un poêle était tombé sur la jambe gauche du malade en glissant le long du bord antérieur du tibia: aussitôt après il se forma sur la partie supérieure de ce bord un petit nodule osseux, douloureux, qui persista seul pendant 5 ou 6 ans; puis l'affection pro-

gressa lentement de haut en bas ; elle continue à progresser en même temps que, depuis 7 ou 8 ans, le tibia augmente de volume sur tout son pourtour.

L'aspect clinique et radiographique est d'ailleurs très différent de celui des ostéosarcomes. Il diffère aussi de l'aspect fourni par les ostéopathies ordinaires; on ne trouve du reste aucune trace, ni aucun antécédent de syphilis et la réaction de Wassermann est négative.

Il semble donc s'agir d'une *ostéopathie traumatique*, dont l'évolution absolument anormale ne semble cependant pas vouloir être rapportée à une infection surajoutée, syphilis ou autre, ni à une maladie de Pajet.

(L'observation complète sera publiée avec photographies et radiographies dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.)

VII. **Un nouveau cas de sclérose en plaques avec agnosie tactile,** par MM. Henri Claude et Pierre Merle.

Le malade que nous présentons réalise le tableau classique de la sclérose en plaques, il ne s'agit donc pas ici d'un fait où en l'absence d'examen anatomique, le diagnostic puisse être réservé, car il offre des troubles du sens stéréognostique et surtout une asymbolie tactile des plus accusées, une conservation relativement bonne des sensibilités élémentaires. Ce cas confirme l'opinion émise par l'un de nous (1) antérieurement, à propos d'un cas d'agnosie tactile unilatérale, sur l'existence possible de troubles du sens stéréognostiques dans les formes frustes de sclérose en plaques.

Ce malade, âgé de 17 ans exerçait la profession de tourneur-repousseur (orfèvrerie). Son père est mort jeune, à 46 ans, de tuberculose. Lui-même s'est mal développé pendant sa première enfance. Il était malingre et toussait continuellement à la suite d'une bronchite passée à l'état chronique.

Cependant à partir de 7 ans, il devint plus vigoureux, put aller à l'école et se comporter comme les autres enfants. Il faut signaler en janvier 1909 une synovite des tendons extenseurs de la main droite pour laquelle il fut opéré à l'hôpital Tenon.

La maladie actuelle débuta vers février 1909 par de la fatigue dans les membres inférieurs, surtout du côté gauche. Les troubles augmentèrent petit à petit au point de rendre son métier impossible six mois après (août 1909). A ce moment apparaît la maladresse et la faiblesse des membres supérieurs. Le malade est obligé de garder presque constamment le lit depuis janvier 1910.

Examen. — La *marche* est presque impossible, il faut deux personnes pour le soutenir, a jambe gauche est mobilisée avec la plus grande difficulté. De plus, il titube et dans la position debout il tomberait si on ne le retenait pas.

La *force musculaire* est très atteinte surtout pour le membre inférieur gauche. La jambe ne peut être élevée à plus de 50 centimètres, du plan du lit. A part l'extension de la ambe sur le bassin et de la jambe sur la cuisse qui sont encore relativement bien conservés, tous les mécanismes segmentaires sont très touchés.

Le membre inférieur droit est beaucoup plus fort : la flexion de la jambe sur la cuisse est cependant fortement diminuée.

En ce qui concerne les membres supérieurs, la force est mieux conservée : elle est diminuée pour l'extension de l'avant-bras sur le bras pour l'extension du poignet, par la main (20 au dynamomètre à droite, 25 à gauche).

Tous les réflexes existent; ils sont vifs pour les membres supérieurs, mais faibles pour les membres inférieurs, particulièrement les rotuliens. Les réflexes crémastériens sont faibles, les abdominaux très difficiles à obtenir : on a pu obtenir parfois une réaction plus facilement en excitant la partie latérale du thorax.

L'excitation plantaire provoque la flexion de l'orteil des deux côtés. Il existe une ébauche de clonus des deux côtés.

(1) Henri Claude et L. Jacos. Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main. *Soc. de Neur.*, 4 mars 1909.

Il existe de l'ataxie pour les membres supérieurs avec un tremblement intentionnel des plus marqués. La coordination est bonne pour les membres inférieurs. La diadococinésie est très troublée, surtout à gauche.

La parole hésitante, traînante, scandée, est très troublée : notons enfin des troubles sphinctériens, vésicaux et anaux : mictions et défécation involontaires.

L'examen oculaire dénote de l'inégalité des pupilles qui réagissent bien à l'accommodation et à la lumière. Il y a du nystagmus très net et de la décoloration du segment temporal de la papille gauche.

Pas de lymphocytose céphalo-rachidienne.

L'examen électrique n'indique qu'un peu de diminution de l'excitabilité galvanique dans les muscles de la cuisse des deux côtés.

L'examen de la sensibilité ne paraît d'abord révéler rien d'anormal. Le malade sent bien, sur toute l'étendue des téguments, le tact, la piqûre (qu'il localise étroitement) le chaud et le froid; cela même pour les doigts, la face palmaire et dorsale des deux mains.

Mais un symptôme inattendu frappe quand on poursuit l'exploration, c'est une agnosie très prononcée.

Il fait les erreurs les plus grossières indiquant qu'il ne reconnaît qu'une partie des propriétés tactiles élémentaires des objets. On lui donne une bille en fer : il déclare que c'est froid et que c'est une clef. Une clef est prise pour un caillou. Une cuiller, un morceau de sucre, une boîte d'allumettes, un sou, un pinceau de blaireau ne sont pas reconnus. Aucun objet n'est reconnu, même le plus usuel et cela pour les deux mains.

La notion des formes, du rapport des diverses dimensions de l'objet paraît surtout altérée, car le sujet indique fréquemment qu'il perçoit certaines propriétés le froid, une surface rugueuse par exemple, il accuse le chatouillement produit par les poils du pinceau. Les différences de poids sont perçues pourvu qu'elles soient assez importantes.

L'examen poussé plus loin montre que les diverses modes de sensibilité ne sont pas normaux. Les cercles de Weber sont notablement élargis des deux côtés, surtout pour l'extrémité distale des doigts : au niveau de la pulpe ils varient entre un centimètre et un centimètre et demi; un centimètre à 2 centimètres pour la face palmaire des premières phalanges; un centimètre à 2 centimètres pour la paume de la main, des éminences thénar et hypothénar.

Le sens articulaire, normal pour le coude et pour le poignet, est troublé pour les doigts, surtout du côté droit, le malade ne s'aperçoit pas quand on change la position de ses doigts : il déclare qu'ils sont étendus quand ils sont fortement fléchis. Pour les orteils au contraire, les indications sont toujours précises. La perception des vibrations du diapason ne paraît pas troublée.

Quant à l'état mental, sans être absolument normal, il ne paraît pas très troublé et l'examen ne décèle pas de déficit important. Le caractère a quelque chose de puéril et d'indifférent. Il existe un peu de difficulté à fixer les idées sur un point donné pendant un certain temps, et le manque d'attention se manifeste par exemple quand on fait faire un calcul au malade. Il est suffisamment instruit pour accomplir les diverses opérations et cependant il commet de grosses fautes, oubliant les retenues par exemple.

Réflexions. — Dans ce cas, on voit donc que les troubles de la stéréognosie sont très accusés, mais les grosses erreurs commises par le sujet dans l'identification des objets sont moins sous la dépendance des altérations de la discrimination tactile et de la sensibilité articulaire, que d'un défaut d'attention. En effet, sans qu'on puisse dire que le sujet soit atteint de manifestations psychopathiques, il n'est pas douteux que l'activité intellectuelle dans les processus d'analyse et de critique des sensations, et que l'attention surtout, sont assez diminuées. Dans l'appréciation du rôle des modifications de la sensibilité dans la production de l'agnosie tactile, on n'a souvent pas assez tenu compte du coefficient psychique fonctionnel inhérent à chaque individu, qui serait bien distinct des troubles dus aux lésions corticales des faisceaux d'association qu'on a cru pouvoir admettre à l'origine de certaines agnosies tactiles, dans lesquelles les troubles de sensibilité sont au minimum.

M. Babinski. — Il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit d'une sclérose multi-

loeulaire; l'existence de troubles de sensibilité ne constitue pas un motif d'écarter ee diagnostie. Il est faeile de eoneevoir que des plaques oeeupant la voie sensitive produisent de l'anesthésie quand les lésions détruisent les cylindraxes ou, sans même les détruire, les altèrent plus profondément que de coutume. Or, eomme je l'ai fait remarquer dans ma *Thèse sur la selérose en plaques*, il y a une forme de eette affeetion où les altérations sont très intenses et destructives.

André Thomas. — J'ai eu l'oeeasion d'observer un malade, tout à fait comparable à eelui qui vient de nous être présenté par M. Claude. C'était un sujet âgé de 21 ans environ, et dont les premiers symptômes étaient survenus à la suite de troubles gasto-intestinaux ayant duré plusieurs semaines. Tous les symptômes de la forme elassique de la selérose en plaques s'installèrent très rapidement. Le tremblement intentionnel des membres supérieurs était des plus manifestes. Chez lui aussi, à eôté de troubles très légers de la sensibilité eutanée, il existait des troubles marqués de la sensibilité profonde aux membres supérieurs, et plus spécialement au niveau des doigts et de la main. Il avait presque eomplètement perdu le sens des attitudes segmentaires et il ne reconnaissait aueun des objets qu'on plaçait dans sa main.

Les troubles de la sensibilité sont peut-être plus fréquents dans la sclérose en plaques que ne l'indiquent les traités elassiques; peut-être les trouverait-on plus souvent si on les cherehait avec plus de soin. Dans un eas de selérose en plaques vérifié par l'autopsie, j'ai constaté des troubles de la sensibilité à topographie radiculaire.

La symptomatologie de la sclérose en plaques est d'ailleurs extrêmement variable, et la forme eonsidérée autrefois eomme classique ne me paraît pas la plus fréquente. Il n'y a pas lieu de s'étonner de trouver des troubles de la sensibilité dans une maladie aussi polymorphe au point de vue clinique, que caprieieuse dans ses loealisations anatomiques, et même dans l'intensité de ses lésions.

Dans le eas de M. Claude, comme dans eelui que je viens de signaler, je ne pense pas que le processus anatomique diffère de celui de la selérose en plaques ordinaire, que je eonsidère comme une forme d'encéphalomyélite. Entre la myélite aiguë disséminée de Westphal et la selérose en plaques la plus lente et la plus ehronique par son évolution, je crois qu'on peut observer tous les intermédiaires.

M. Henri Claude. — J'insiste eneore sur ce fait que chez ce malade on constate nettement l'inégalité dans l'intensité des réflexes que j'ai déjà signalée plusieurs fois dans la sclérose en plaques. Ainsi les réflexes rotuliens existent, mais ne sont pas forts. Au eontraire, les achilléens sont très vifs, ainsi que les réflexes des membres supérieurs. Ces troubles des réflexes, eomme les troubles des sensibilités, sont probablement l'expression de lésions plus profondes de la moelle que celles qu'on a eoutume de déerire dans la selérose en plaques. Il y a, en effet, des sujets ayant eu la symptomatologie de eette affection chez qui j'ai vu certains réflexes, primitivement exagérés, disparaître peu à peu; à l'examen anatomique, j'ai constaté qu'il existait des foyers de myélite destructive très aeeusée, au niveau desquels la méthode de Marchi montrait la présenee de eorps granuleux en grande quantité, et qui provoquaient des dégénérations aseendantes ou deseendantes plus ou moins aecusées des cordons de la moelle.

Il existe donc tous les intermédiaires entre les formes classiques au point de vue anatomique et clinique de la sclérose en plaques et les myélites subaiguës ou chroniques à foyers multiples. M. Babinski avait déjà indiqué ces faits dans sa thèse. Dans le cas que je présente, il y a lieu de se demander s'il n'y a pas un rapport entre les lésions, dont nous supposons l'existence, et la tuberculose dont est atteint ce jeune homme. Nous savons qu'il est issu de souche tuberculeuse, il est chétif, peu développé au point de vue physique ; il a été opéré en janvier 1909 pour une synovite tuberculeuse du poignet dont on voit la cicatrice, et c'est en février de la même année que se manifestèrent les premiers symptômes nerveux. Il y a peut-être dans cette succession des deux affections plus qu'une coïncidence.

VIII. Un cas de maladie de Volkmann (rétraction ischémique), par MM. A. Baudouin et M. Ségard.

Nous présentons à la Société une malade atteinte du syndrome bien décrit par Volkmann. Classique en Allemagne et en Amérique, ce syndrome a encore été peu étudié en France. Sauf erreur, le cas que nous présentons est le premier publié à Paris.

Il s'agit d'une malade de 41 ans, ne présentant rien à noter dans ses antécédents et n'ayant jamais été malade. Le 21 janvier dernier, à 9 heures du soir, descendant son escalier, elle glisse du pied, tombe sur les reins et le coude droit et roule jusqu'en bas. Elle remonte chez elle, sans appeler personne et passe une nuit blanche à cause de vives douleurs dans le bras. Le lendemain un médecin est appelé et il l'envoie à l'hôpital. Au moment de son entrée, elle n'avait qu'un œdème très modéré : on ne lui plaça qu'une écharpe de Mayor. Le 23 elle fut examinée par le chef de service : il pensa à une simple entorse; mais une radiographie ayant démontré l'existence d'une fracture de l'olécrâne en trois fragments mais sans déplacement, on applique le 26 janvier un bandage compressif très serré, formé de bandes de toile et d'ouate, sans attelles, allant de la partie moyenne du bras au-dessous du poignet. Ce bandage fut extrêmement douloureux et empêcha tout sommeil. La malade le garda trois jours : on l'enleva le vendredi 27 au matin : d'après elle le bras était à ce moment beaucoup plus enflé qu'avant l'application. Cependant on lui remit jusqu'au 1er février un bandage analogue qui fut également douloureux. Au moment où on l'enleva sur les plaintes de la malade, l'avant-bras était le siège d'un œdème dur et violacé dont le maximum était non au niveau du coude, mais au poignet s'étendant sur le dos de la main. Ce jour même on fit une radiographie du poignet qui le montre indemne. Comme à ce moment la température était élevée, l'idée d'un phlegmon fut soulevée; mais cette hypothèse ne se confirma pas. Sous l'influence de pansements humides la température tomba rapidement; l'œdème disparut peu à peu et on sentit au-dessous les muscles rigides et rétractés. La malade insiste sur ce fait qu'à son entrée à l'hôpital elle pouvait parfaitement bien remuer la main et les doigts. A sa sortie du bandage la main était impotente et n'a plus bougé depuis. Elle entre à la Salpêtrière le 1er avril 1910.

On est en présence d'une femme de 41 ans, d'apparence assez robuste. On ne trouve chez elle rien d'anormal qu'au membre supérieur droit.

Encore n'y a-t-il rien aux muscles de l'épaule, ni aux muscles du bras : en particulier, malgré la fracture de l'olécrâne, le triceps droit est aussi vigoureux que celui de gauche.

Les muscles de l'avant-bras sont le siège des principales lésions. Sous la peau qui est normale, on sent au palper la masse des muscles épicondyliens d'une dureté ligneuse, quoique un peu élastique. Cette dureté s'observe sur toute la hauteur de l'avant-bras. Il y a un contraste frappant avec les muscles du membre gauche et avec la masse du long supinateur et des radiaux qui ont conservé la consistance normale. Sur la face dorsale de l'avant-bras, la même dureté s'observe, quoique moins marquée, dans le domaine des extenseurs.

Et cependant il n'y a pas d'amyotrophie. En mesurant avec soin les circonférences des avant-bras des deux côtés, on trouve à 5 centimètres au-dessous de la saignée 21 cent. 5 à droite contre 21 centimètres à gauche, à 10 centimètres et 18 centimètres à droite et à gauche. En somme les deux bras sont égaux, et comme la malade est brodeuse, il n'y

a aucune raison de penser qu'avant l'accident le volume du membre supérieur droit l'emportât sur celui du gauche.

Prise entre les fléchisseurs et les extenseurs rétractés, la main est presque immobile en légère flexion : mais par suite de la rétraction du cubital antérieur, elle est assez fortement déviée vers le bord cubital.

Quand on demande à la malade de plier la main, elle ne peut faire aucun mouvement de flexion et porte simplement la main plus en dedans : l'extension est encore plus impossible : par contre les mouvements de pronation et de supination volontaire sont à peu près normaux.

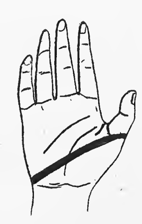
Essaie-t-on de produire des mouvements passifs de la main, on est arrêté presque tout de suite. Le mouvement de flexion peut se faire d'environ 20° à 25° et il est à ce degré très douloureux, la malade souffrant alors au niveau de l'insertion des extenseurs. Le mouvement d'extension est beaucoup plus limité encore. La main ne peut dépasser le plan des os de l'avant-bras. Quand elle est fléchie au maximum, on arrive à étendre les doigts ; mais, dès qu'elle est étendue, ils se mettent en forte flexion.

Quant aux mouvements spontanés des doigts, ils sont extrêmement limités : la malade ne peut absolument pas les écarter : seuls les mouvements de flexion et d'extension de la première phalange sont conservés, mais ils sont extrêmement limités et faibles.

Tous les mouvements du pouce sont abolis : les muscles de l'éminence thénar sont le siége d'une rétraction qui empêche de mettre le pouce en abduction passive. Les masses interosseuses ayant maigri, la main a le caractère de la main simienne.

Il y a des troubles de la sensibilité limités comme l'indique la figure ci-jointe. Au-





dessous du trait toutes les sensibilités sont absolument perdues : au-dessus elles sont normales ; il n'y a pas de douleurs spontanées.

Il n'y a pas de troubles trophiques : les phlyctènes que présente la malade proviennent de brûlures accidentelles.

Nous verrons plus loin les réactions électriques et nous signalerons pour terminer que les deux artères radiales droite et gauche battent avec une force sensiblement égale.

Il résulte évidemment de cette histoire que nous sommes en présence d'un cas rare et spécial bien différent des amyotrophies flasques banales, si fréquentes au cours des traumatismes, atrophies réflexes ou par névrite. Chez notre malade il n'y a nulle atrophie et la dureté si particulière des muscles est caractéristique. Il s'agit du syndrome que Volkmann (1869 et 1881) et son élève Leser (1884) ont eu le mérite de bien mettre en lumière et dont ils ont cherché à éclaircir la pathogénie. Avant eux on signale une observation de Guérin (1841).

Depuis eux, un assez grand nombre de travaux ont été publiés par des chirurgiens allemands et américains. En France, Nové-Josserand, Patel et Viannay, sont les premiers auteurs qui aient fait mention de cette affection. D'autres ont suivi : Martin, Cheinisse, Denucé, Vivicorsi, Frœlich. Toutes ces recherches

ont abouti à la connaissance précise du type morbide. Nous appuyant surtout sur la revue générale récente de Gardner (1), nous rappellerons ses principaux caractères, uniquement pour les comparer avec ceux qu'a présentés notre malade.

D'après Gardner : « Est une rétraction post-ischémique du type Volkmann-Leser toute rétraction consécutive à l'ischémie produite par l'application d'un appareil ou d'un bandage trop serré. »

A ce point de vue le fait de notre malade rentre dans la définition. De même chez elle la lésion est consécutive à une fracture du coude comme c'est le cas le plus fréquent (aprés les fractures de l'avant-bras). Par contre son âge est tout à fait anormal. Dans l'immense majorité des observations il s'agissait d'enfants et d'enfants jeunes (5 à 10 ans). Dans la statistique fournie par Gardner, portant sur 79 blessés, le plus âgé a 34 ans, et la femme que nous présentons, se trouve élevée à l'honneur (dont elle se passerait bien) d'être la doyenne de la série.

Les douleurs prémonitoires sont toujours intenses : le syndrome apparait au lever de l'appareil sous forme d'un œdéme dur et douloureux. Celui-ci disparaît peu à peu et à sa suite on trouve les masses musculaires dures, fibreuses, indolentes, créant des attitudes vicieuses. Nous retrouvons ici tous ces caractères.

Bien que théoriquement un grand nombre de muscles de l'avant-bras puissent être atteints, l'affection prédomine en régle sur les fléchisseurs qui sont souvent exclusivement frappés : fréquemment aussi les pronateurs sont intéressés : d'où l'aspect habituel de la main en flexion forcée et pronation. Dans notre cas les pronateurs sont intacts; mais la participation des extenseurs quoiqu'à un degré moindre que les fléchisseurs, modifie l'aspect de la main dans le sens que nous avons décrit.

Les troubles de la sensibilité que nous avons observés sont signalés dans 60 pour 100 des cas. Comme chez notre malade, ils occupent surtout la main. Des troubles trophiques cutanés ne sont pas rares : de même des modifications des réactions électriques.

Par la description qui précéde on voit que notre malade rentre bien dans le syndrome décrit par Volkmann. A quelle lésion tient ce syndrome et qu'elle est sa pathogénie? La question anatomique a été amplement résolue au cours des nombreuses interventions pratiquées. Il s'agit dans ces cas, comme le palper pouvait le faire prévoir, d'une myosite scléreuse avec périmyosite. Celle-ci peut déterminer secondairement des lésions des nerfs par engainement ou compression.

Mais la question de pathogénie reste obscure. La névrite à laquelle on commence naturellement par penser ne donne pas de rétractions semblables : d'ailleurs, dans un cas comme le nôtre, il est facile de faire la part de ce qui peut lui appartenir. C'est l'anesthésie cutanée de la main dans les zones du médian, du cubital et du radial : c'est la paralysie des petits muscles des doigts. En effet on trouve très nettement la réaction de dégénérescence dans le domaine du médian et du cubital à la main : au contraire dans leur domaine antibrachial, dans le domaine radial, ce n'est pas cette réaction que l'on obtient.

Certains muscles réagissent bien (pronateurs, supinateurs, radiaux) : les autres ont leur excitabilité faradique et galvanique extrêmement diminuée, presque abolie. C'est le cas des fléchisseurs, du cubital antérieur, des muscles

(1) GARDNER (F.), Rétraction des muscles après ischémie par compression. (Maladie de Volkmann-Leser). *Gazette Hôpitaux*, 1909, numéros 80 et 83. Bibliographie.

propres du pouce. Dans l'extenseur commun, les IIIe et IVe faisceaux ne réagissent plus; les Ier et IIe ont leur excitabilité très diminuée; mais nulle part il n'y a trace de DR, ni inversion, ni contraction lente. Avec un courant suffisant, les contractions sont vives. Or l'accident ne date que de 4 mois. Ces muscles s'opposent donc aux petits muscles des doigts et leur lésion ne peut être interprétée comme suite de névrite. Notre maître, M. Huet, qui a bien voulu faire les réactions considère qu'en cas de névrite, la DR s'observe toujours, au moins pendant six mois et le plus souvent bien davantage avant de faire place à la simple diminution des excitations.

Faut-il donc admettre la pathogénie proposée par Volkmann et acceptée par la plupart des chirugiens qui l'ont suivi?

Il s'agirait pour lui d'une ischémie par compression entraînant la mortification de la fibre cellulaire et la sclérose consécutive du muscle. Mais on n'a jamais réussi à reproduire le syndrome sur l'animal et il est certain que nous ne sommes pas encore en possession de la solution complète de ce problème extrêmement intéressant au point de vue de la pathologie du muscle.

Il n'est pas moins sûr que la connaissance de ce syndrome s'impose. Il est heureusement rare; cependant M. Huet nous a dit en avoir observé, en quinze ans, sept à huit faits encore inédits, presque tous chez l'enfant. Le pronostic dans les cas graves est des plus sombres au point de vue de la fonction : aussi a-t-on préconisé des opérations complexes qui appartiennent à deux types : allongement des tendons fléchisseurs ou raccourcissement du squelette de l'avant-bras. Les auteurs avouent que les résultats en sont assez médiocres. Rien ne vaut donc le traitement prophylactique. Il est d'autant plus important qu'avec les idées, peut-être trop absolues, qui régnent sur la pathogénie du syndrome, un cas de ce genre pourrait, dans certaines circonstances, mettre gravement en jeu la responsabilité d'un chirurgien.

M. Henri Claude. — La pathogénie des accidents décrits sous le nom de maladie de Volkmann-Leser est encore assez obscure. S'agit-il toujours, dans les cas qui ont été rapportés, d'une atrophie scléreuse des muscles, avec rétraction tendineuse, provoquée par l'ischémie? La question ne me paraît pas résolue. En effet, l'expérimentation n'a jamais pu reproduire par la compression musculaire des lésions de même nature que celles observées dans les cas cliniques. D'autre part, dans un certain nombre de ceux-ci, il y eut un gonflement diffus du membre, parfois de la rougeur, des hématomes, et il est possible que les rétractions musculaires et les compressions vasculaires et nerveuses aient été le résultat d'un processus inflammatoire subaigu évoluant vers la sclérose, comme on en voit dans certains hématomes. Il convient donc, en présence d'un syndrome de la nature de celui qui fait l'objet de cette présentation, de faire des réserves sur les conditions pathogéniques de ces accidents, car suivant qu'ils résulteront d'une infiltration séro-hématique de nature plus ou moins inflammatoire ou d'une compression par un appareil trop serré, les conséquences en ce qui concerne la responsabilité médicale seront très différentes.

IX. Paralysie du moteur oculaire commun avec rétraction du releveur de la paupière, par J. Galezowski.

La malade, âgée de 48 ans, a été atteinte, au mois de juin 1909, à la suite d'un ictus, d'une paralysie complète du moteur oculaire commun gauche (ptosis, strabisme externe). Lorsque je l'ai examinée (deux mois après le début), elle

présentait une paralysie complète des mouvements d'élévation. Le ptosis avait presque complètement disparu. Les mouvements d'abaissement du globe étaient abolis; le droit interne fonctionnait, mais imparfaitement. Il existait de la paralysie de l'accommodation.

Actuellement, la paralysie des mouvements d'élévation persiste. Les mouvements d'abaissement du globe sont très limités. Le droit interne a retrouvé ses fonctions. La mydriase a diminué, mais la paralysie de l'accommodation est toujours complète. Le ptosis a totalement disparu. Le globe oculaire est légèrement rétracté. Il faut admettre, étant donnée la façon dont la paralysie s'est faite, qu'il s'agit d'une lésion nucléaire.

Le point intéressant de cette observation, est qu'il y a une dissociation complète entre les mouvements d'abaissement de l'œil et les mouvements d'abaissement de la paupière supérieure. En effet, lorsque la malade regarde en bas, le globe oculaire s'abaisse légèrement et la paupière supérieure se lève, se rétracte fortement. Cependant, l'orbiculaire est intact, car lorsque la malade ferme les yeux, la paupière s'abaisse normalement : l'occlusion est complète. Il se produit donc un spasme très marqué du releveur de la paupière, mais seulement lorsque la malade veut regarder en bas.

Ce symptôme ressemble au signe de de Graefe de la maladie de Basedow. On a signalé aussi un pseudo-signe de de Graefe (Brixa-Kœppen) : dans ces cas le mouvement de la paupière s'exécute, mais il ne se produit que quelques secondes après le mouvement d'abaissement ou d'élévation du globe oculaire.

Parinaud a cité un cas analogue à celui de cette malade : paralysie des droits externes, internes, supérieurs et inférieurs, mydriase, immobilité pupillaire et rétraction des paupières supérieures. Parinaud expliquait ce phénomène de la façon suivante : le droit supérieur et le releveur fonctionnent simultanément. Lorsque, le droit supérieur étant paralysé, le releveur est normal, toute l'innervation se porte sur le releveur; par suite, l'action de ce muscle est exagérée et il se produit un spasme.

Chez la malade que je présente, il faut admettre un mécanisme analogue. Lorsqu'il se produit un effort pour amener un mouvement d'abaissement, l'influx nerveux est trop considérable dans le moteur oculaire commun. Le droit inférieur, qui est paralysé ne se contracte que faiblement; mais le releveur qui a retrouvé l'intégrité de ses fonctions, reçoit aussi un influx nerveux trop fort : il se contracte. Dans les mouvements d'occlusion de l'œil, au contraire, le moteur oculaire commun étant au repos, le releveur est relâché et la paupière ferme normalement.

André Thomas. — Le mouvement du releveur de la paupière associé à celui d'abaissement du globe oculaire peut être expliqué, comme les mouvements associés de l'hémispasme ou de la paralysie faciale, par une régénération défectueuse des fibres nerveuses. Lorsqu'un nerf est sectionné, les fibres régénérées ne se rendent pas toujours aux muscles auxquels elles sont destinées; il peut en être de même en pathologie, lorsque du fait d'une lésion interstitielle elles rencontrent un obstacle sur leur parcours. Si on admet l'hypothèse d'une semblable lésion chez le malade qui nous est présenté par M. Galezowski, il n'est pas invraisemblable de supposer que certaines fibres, destinées au droit inférieur, ont été s'égarer dans le releveur de la paupière.

X. **Syringomyélie à forme lépreuse**, par MM. Henri Français et H. Schaeffer.

Les ressemblances cliniques de la lèpre et de la syringomyélie sont parfois assez grandes pour rendre difficile le diagnostic différentiel entre ces deux maladies, l'une d'entre elles pouvant emprunter à l'autre une partie de sa symptomatologie. En général, l'analyse minutieuse et patiente des phénomènes morbides, l'évolution des accidents permettent de découvrir un symptôme pathognomonique et de donner à la maladie l'étiquette qui lui convient. Il est des cas cependant où la constatation du bacille de Hansen chez le sujet en observation n'étant pas possible, certaines recherches de laboratoire peuvent être d'un précieux secours au clinicien. Tel est le cas de la malade dont nous rapportons l'histoire, intéressante à divers points de vue.

Notre malade, Mme B..., hospitalisée dans le service de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière, est âgée de 35 ans. Aucun antécédent héréditaire intéressant n'est à mentionner. Elle est née en Alsace-Lorraine, dans une bourgade des environs de Metz où elle a vécu jusqu'à l'âge de 12 ans. Elle est ensuite venue à Paris où elle a exercé la profession de domestique. Mariée à 23 ans, elle a eu 3 enfants dont 2 sont encore vivants et bien portants.

A l'âge de 24 ans, survint une poussée d'impetigo du cuir chevelu, de la joue et de la nuque, du côté gauche. La guérison en a été rapide, mais deux poussées nouvelles, accompagnées de démangeaisons très vives, se sont montrées, au cours des deux années suivantes. Aucune autre affection n'est à relever dans ses antécédents personnels.

Sa maladie actuelle a débuté au mois d'avril 1909. Elle remarqua, à cette époque, qu'elle avait de la peine à se servir de sa main gauche, pour différents usages. La faiblesse de cette main ne tarda pas à s'accuser davantage et il lui fut bientôt impossible de s'en servir pour accomplir des actes relativement simples. Au mois de juillet de la même année, elle eut un panaris analgésique du médius droit, qui fut incisé à l'hôpital Saint-Louis et dont la cicatrice est très visible. Peu de temps après, elle eut un autre panaris à un doigt de la main gauche.

Etat actuel. — La malade est de constitution moyenne, et son état général assez satisfaisant. On relève sur le cuir chevelu la présence de quelques cicatrices ; les cheveux implantés sur l'une d'elles sont de couleur blanche. A l'inspection de la tête et du cou, on constate un certain nombre de taches blanches sur lesquelles nous voulons attirer l'attention. Sur le front, et à gauche de la ligne médiane, existe une macule à contours irréguliers, de teinte rosée, et à surface légèrement squameuse. Au-dessus du sourcil gauche, se voit encore une tache d'un blanc rosé, entourée d'une zone un peu pigmentée. En arrière de l'angle externe de l'œil gauche, existe une autre macule blanche, entourée d'une zone peu étendue de pigmentation cutanée. La surface de la joue gauche est tout entière recouverte de taches blanches, très irrégulières comme forme, et séparées par des intervalles de peau rosée. Quelques-unes de ces taches sont un peu déprimées. Sur le cou du même côté, apparaissent quelques macules blanches sur un fond pigmenté.

Au niveau de la nuque et de la partie supérieure du dos existe un semis de petites taches blanches plus ou moins régulièrement arrondies. On constate en outre l'existence d'une large cicatrice sur la nuque et d'une autre au voisinage du lobule de l'oreille gauche, lequel est assez volumineux. Il est à noter que la peau de la joue gauche est comme infiltrée, et présente au toucher une sorte d'induration pâteuse, mal limitée qui lui donne un peu la consistance d'une dermato-sclérose.

La motilité oculaire et la musculature faciale sont indemnes. La moitié gauche de la langue, très nettement atrophiée, est le siège de contractions fibrillaires. Le voile du palais, un peu atrophié à gauche, se contracte mal de ce côté, et la malade présente, à certains moments, des troubles de la déglutition pour les liquides qui, souvent, sont rejetés par les fosses nasales. La voix est un peu nasonnée. Il n'existe pas de paralysie du larynx. Le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien se contractent bien. Il en est de même des muscles de la nuque et de la colonne vertébrale. Le thorax est légèrement déprimé, et présente, à un certain degré, la déformation dite « en bateau ». La tête est enfoncée entre les épaules, et il existe une cypho-scoliose très nette à la région dorsale.

Les troubles de la motilité sont très accusés au membre supérieur gauche. On constate une amyotrophie assez prononcée des muscles des éminences thénar et hypothénar et des interosseux, avec ébauche de réaction de dégénérescence. Les trois derniers doigts, médius, annulaire et petit doigt sont légèrement fléchis, et la malade est incapable de les étendre complètement. La flexion des doigts se fait sans aucune force, et le dynamomètre placé dans la main gauche marque seulement le chiffre 5, tandis que dans la main droite, il arrive à marquer le chiffre 23. Les mouvements de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras se font sans énergie, et la malade n'oppose aucune résistance si l'on cherche à les entraver. Les mouvements de pronation et de supination, de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras sont relativement faciles. Les divers

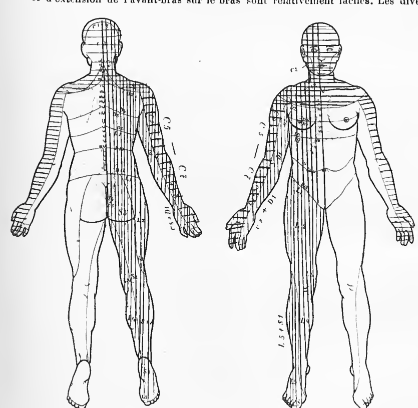


Fig. 1 et 2. — Troubles des sensibilités à la douleur et à la température. Les hachures horizontales indiquent les modifications de la sensibilité thermique; les hachures transversales indiquent les troubles [de la sensibilité à la piqûre.

mouvements de l'articulation scapulo-humérale sont très limités. La force musculaire est assez bien conservée dans les divers segments du membre supérieur droit. Aux membres inférieurs, il n'y a pas d'atrophie musculaire, et sauf une légère diminution de la force des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse du côté gauche, il n'existe pas de parésie notable. La malade traîne un peu la jambe gauche, en marchant. Elle exécute assez correctement les mouvements simples qu'on lui demande d'accomplir. Il n'existe donc ni ataxie, ni incoordination.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés. Le réflexe cutané plantaire est en extension du côté droit. Il est aboli à droite. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Les réflexes abdominaux sont abolis. Les réflexes des membres supérieurs n'existent pas du côté gauche; ils sont normaux à droite.

Notre malade n'a jamais accusé de phénomènes douloureux. Mais il y a chez elle des troubles très importants de la sensibilité objective. La sensibilité au tact est partout

conservée. Mais il y a une diminution très marquée de la sensibilité à la piqûre portant sur le crâne et la face et la zone de distribution cutanée des IIe, IIIe, IVe, Ve, VIe et VIIe racines cervicales, des racines comprises entre la Ve et la XIIe dorsales, et des IIe, IIIe et IVe racines lombaires du côté droit (voir les schémas ci-joints. Il y a en outre des erreurs de l'interprétation thermique sur toute la surface cutanée du côté droit du corps (y compris la face). On en constate également dans le domaine des IIe et IIIe cervicales, à gauche.

L'examen de la sensibilité profonde démontre l'existence de troubles non moins sérieux. La sensibilité osseuse, recherchée à l'aide du diapason, est complètement abolie

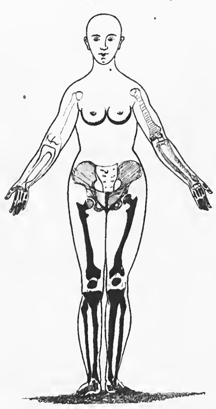


Fig. 3. — Troubles de la sensibilité osseuse.

au niveau des deux membres inférieurs et du bassin, notablement diminuée au niveau des os de la main gauche, légèrement affaiblie au niveau de la main droite et des avant-bras. La sensibilité articulaire est très troublée dans les jointures de la main gauche, plus légèrement atteinte au niveau des jointures de la main gauche, des articulations radio-carpiennes, et des coudes. Le sens stéréognostique est assez bien conservé du côté gauche. Le goût et l'odorat sont conservés. La vue est normale. L'examen des oreilles fait par M. Munch montre l'existence d'une diminution quantitative de la perception des sons, à gauche, par lésion de l'appareil de perception.

L'examen du sang a donné les résultats suivants :

Globules rouges : 2 900 000 environ par millimètre cube.

Globules blancs : 5 000.

Formule leucocytaire : polynucléaires 49,2 %. Mononucléaires moyens : 29,6. Grands mononucléaires, 8,4. Lymphocytes, 10,6. Eosinophiles 1,8, %.

Nous sommes donc en présence d'une malade chez laquelle se sont développés,

depuis un an environ, différents symptômes dont les plus importants sont une amyotrophie des éminences thénar et hypothénar du côté gauche avec parésie du membre supérieur correspondant, une hypoalgésie et une thermoanesthésie occupant des zones étendues et distribuées suivant une topographie radiculaire, des troubles portant sur les sensibilités osseuse et articulaire, une abolition presque complète du sens stéréognostique surtout marquée à gauche, et certains troubles trophiques intéressant les doigts et la peau du visage. A ces phénomènes, s'ajoutent des troubles occupant le domaine de quelques nerfs craniens, trijumeau sensitif, spinal (paralysie incomplète du voile du palais et troubles de la déglutition), et grand hypoglosse. Parmi les taches du visage, quelques-unes sont de simples macules blanches, à fleur de peau, ou légèrement déprimées, d'autres sont entourées d'une auréole irrégulièrement pigmentée. Ces taches ont apparu quelques années avant les autres manifestations de la maladie; elles ont été précédées de plusieurs poussées d'une éruption et prurigineuse. Certaines de ces taches, situées sur la nuque et le cuir chevelu sont des cicatrices non douteuses. Mais en est-il de même des macules blanches que l'on voit à la surface de la joue et du cou à gauche? M. Darier, qui a bien voulu examiner notre malade, a été frappé de ce fait qu'au niveau des taches couvrant la joue, la peau, difficile à plisser, offrant une sorte d'induration pâteuse, mal limitée, présente une consistance presque sclérodermique. De tels caractères ne sauraient appartenir à un tissu de cicatrice qui reste généralement mobile et souple.

Devant la difficulté de trouver dans la notion antécédente d'un impetigo banal une explication rationnelle de l'existence de ces taches, nous nous sommes demandés, si elles ne devraient pas être considérées comme une manifestation de la lèpre. Nous étions d'autant plus fondés à envisager une telle hypothèse que les taches ou macules pigmentées ou non pigmentées constituent un des symptômes les plus fréquents de la lèpre dont elles sont parfois la première manifestation objective quelle que doive être ultérieurement la forme revêtue par la maladie. Leur rôle est parfois si prédominant dans la scène morbide que l'existence d'une forme maculeuse de la lèpre a été admise (1). Quoi qu'il en soit, aucune autre lésion cutanée ne venait à l'appui d'une telle hypothèse. En raison de l'impossibilité de rechercher le bacille de Hansen dans des lésions de la peau, nous avons eu l'idée d'utiliser la méthode de séro-diagnostic des formes atypiques de la lèpre décrite par MM. Gaucher et Abrami en 1908 (2). Nous avons confié une certaine quantité du sérum de notre malade à M. Abrami qui a bien voulu se charger d'y rechercher la réaction de fixation du complément en utilisant comme antigène une émulsion obtenue par la dilution dans du sérum physiologique, du centre caséeux de lépromes ramollis. La réaction s'est montrée nettement négative. Une telle constatation avait d'autant plus de valeur que cette réaction, entre les mains des auteurs qui l'ont imaginée, s'est constamment montrée positive chez huit malades atteints de lèpre tuberculeuse, et constamment négative chez huit malades atteints de syringomyélie typique. Bien qu'elle constituât un argument très sérieux contre l'hypothèse d'une lèpre, elle ne nous dispensait pas de rechercher d'autres éléments de diagnostic différentiel entre cette maladie et la syringomyélie. On sait que, d'après MM. Sicard

(1) J. Darier. Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur les taches érythémato-pigmentées de la lèpre. *Annales de Dermatologie*, décembre 1897, p. 1229.
(2) E. Gaucher et P. Abrami. Le séro-diagnostic des formes atypiques de la lèpre. *Bullet. et mém. de la Soc. médicale des hopit. de Paris* Séance du 6 novembre 1908, p. 497.

et Guillain, le sang des lépreux contient des leucocytes éosinophiles, tandis que ces éléments font défaut dans la syringomyélie. L'examen du sang, en montrant l'absence d'éosinophilie notable (1,6 °/₀) corroborait l'indication fournie par la séro-réaction.

Si les recherches de laboratoire tendent à nous faire abandonner l'hypothèse d'une maladie due au bacille de Hansen, les circonstances étiologiques et les résultats de l'examen clinique plaident dans le même sens. Mme B... n'a résidé qu'en Alsace-Lorraine et à Paris ou dans ses environs, et il n'existe pas d'exemple de contagion certaine de la lèpre dans ces régions. D'autre part, il existe sur le médius droit de notre malade, la cicatrice laissée par un panaris analgésique récent. Un autre panaris survenu à la main gauche n'a laissé aucune cicatrice visible. Les orteils sont toujours restés indemnes. Or, il est bien connu que dans la lèpre, les mutilations sont en général beaucoup plus graves et atteignent habituellement les doigts et les orteils. La présence d'une cypho-scoliose, l'absence de toute nodosité sur le trajet des nerfs, de même que les caractères des troubles de la sensibilité qui chez notre malade revêtent et ont revêtu, dès les premiers temps de son affection, une topographie nettement radiculaire, sont autant d'arguments à faire valoir en faveur du diagnostic de syringomyélie. La distribution des troubles sensitifs observés dans la lèpre est ordinairement bien différente. Elle est très irrégulière, tantôt limitée au territoire d'un nerf périphérique, tantôt diminuant d'intensité de l'extrémité des membres vers leur racine, tantôt enfin affectant une topographie segmentaire. En outre, la sensibilité tactile est ordinairement touchée en même temps que les autres modes de la sensibilité, et la dissociation syringomyélique ne s'observe guère qu'au voisinage des taches cutanées (Dejerine et Thomas) (1).

L'existence de perturbations portant sur les sensibilités profondes, articulaire et osseuse, est sans doute peu fréquente dans la syringomyélie, elle a été rencontrée par divers auteurs. Ces troubles, chez notre malade, comme dans d'autres cas déjà signalés, ne sont pas parallèles aux modifications des sensibilités douloureuses et thermiques. L'astéréognosie n'a jamais été rencontrée dans la syringomyélie par MM. Dejerine et Thomas. Quelques auteurs l'ont cependant signalée, tels sont Critzmann, Hoffmann, Muller. Elle est, ici, complète au niveau de la main gauche, malgré une atrophie peu considérable permettant encore une certaine mobilité des doigts. De telles perturbations de la sensibilité profonde et, en particulier, du sens stéréognostique sont, sans doute, difficiles à interpréter. Elles constituent, dans l'observation que nous rapportons, une particularité digne d'être notée, et qui ne s'oppose nullement à l'adoption du diagnostic de syringomyélie.

Nous croyons donc être en présence d'un cas de syringomyélie avec syringobulbie, revêtant, en raison des macules signalées sur la face et le cou, une forme pseudo-lépreuse. Nous ne pouvons interpréter l'existence de ces taches que par des hypothèses. Il est permis de les considérer comme une forme insolite et curieuse de ces troubles trophiques intéressant la peau et le derme qui s'observent parfois au cours de la syringomyélie. Il est possible également qu'elles aient eu leur origine dans des lésions cutanées, infectieuses banales, dont les cicatrices ont revêtu, en raison du terrain sur lequel elles se sont développées, le caractère d'un véritable trouble trophique. Il méritait d'être signalé, à cause de sa ressemblance avec les morphées lépreuses.

(1) DEJERINE et THOMAS. Maladies de la moelle. Article syringomyélie. *Nouveau traité de médecine de Brouardel, Gilbert et Thoinot*, p. 444.

XI. **L'action dynamogène de la pression et son rôle indispensable dans la locomotion**, par Max Egger. (Travail du service du professeur Raymond, à la Salpêtrière.)

Nous avons montré des malades chez lesquels certains mouvements ne pouvaient plus être exécutés sous l'influence de l'incitation volontaire; mais, fait curieux, ces mouvements renaissaient dans certaines actions musculaires, où le groupe paralysé avait à travailler synergiquement avec d'autres groupes musculaires à activité conservée.

C'est ainsi que nous avons pu étudier un cas de paralysie infantile chez lequel les deux quadriceps n'obéissaient plus à la volonté. Mais dans la station, dans la marche, dans l'acte de monter et de descendre un escalier, même pour la danse, ces muscles reprennent leur fonction.

Chez une autre malade, le quadriceps droit a perdu la faculté d'étendre la jambe sous l'influence de la volonté. Mais quand cette malade se trouve debout sur la jambe droite, ce muscle reprend non seulement le mouvement, mais toute la force nécessaire pour permettre à la malade de s'accroupir sur cette jambe et de se relever de l'accroupissement sans s'aider avec la jambe gauche.

Dans un autre cas, les deux quadriceps ont conservé encore partiellement leur mouvement, tandis que la force est presque abolie. Ainsi, ce malade ne peut plus étendre la jambe gauche, quand le pied est lesté d'un kilo; il ne peut plus étendre la droite, quand le pied est lesté de 4 kilos. Cette minime force suffit cependant pour permettre au malade de marcher durant des heures, et de monter ou descendre les cinq étages.

Voici une quatrième observation. Le triceps brachial au bras gauche d'une paralysie infantile a conservé juste la force nécessaire pour étendre l'avant-bras sur le bras, quand ce dernier est maintenu verticalement par la main de l'observateur. Si on attache au poignet un poids, fût-il de 600 grammes seulement, la malade ne peut plus produire l'extension. Malgré cette faiblesse du triceps, la malade, couchée sur le ventre, réussit à soulever tout le poids de son buste par extension du membre.

Nous devons à l'obligeance de M. Babinski, un cas de myopathie où des phénomènes analogues sont constatables aux quatre membres. Dans les deux membres supérieurs, ce malade a perdu le mouvement volitionnel des extenseurs de l'avant-bras sur le bras. Les fléchisseurs, par contre, ont conservé leur activité et leur force. Aux membres inférieurs, on note des deux côtés une parésie des psoas-illiaques, une paralysie complète des quadriceps et une paralysie des fléchisseurs dorsaux du pied. Les fléchisseurs des jambes sont très affaiblis, le triceps sural bien conservé. Sont encore paralysés les muscles extenseurs du dos. Avec ses quadriceps, il ne peut pas réaliser le moindre degré d'extension des jambes, mais cela ne l'empêche pas de marcher les genoux pliés. Ce myopathique nous montre donc exactement le même phénomène que nous constatons dans notre paralysie infantile. Ce cas nous montre que la dissociation entre mouvement purement volitionnel et mouvement automatique ne peut pas seulement être le résultat d'une lésion nerveuse, une lésion musculaire peut aussi la produire.

La question à résoudre est donc de savoir par quel mécanisme un muscle paralysé pour l'incitation volontaire, peut, dans l'automatisme, reprendre sa fonction. Étudions d'abord le mécanisme des divers mouvements. Quand nous sommes assis sur une table et que nous étendons les jambes, ou quand nous

nous relevons de la position accroupie, c'est toujours le même muscle qui agit, à savoir le quadriceps. Dans le premier cas, le point d'insertion fixe est sur le fémur, le point d'insertion mobile sur le tibia, et dans le second cas, l'insertion fixe est sur le tibia et la mobile sur le fémur et le bassin. Dans le second cas, quand nous nous mettons dans la position des genoux fléchis ou que nous nous redressons de cette position, les articulations coxo-fémorale et tibio-tarsienne se meuvent avec le genoux. Mais les muscles qui donnent le mouvement à ces deux articulations ne peuvent en rien secourir le travail dynamique du quadriceps. C'est à lui seul qu'incombe la tâche de soutenir le poids du corps. La synergie de ces deux articulations n'a d'autre but que de sauvegarder l'équilibre. Par le seul fait de la flexion des genoux, le centre de gravité se trouve déplacé vers l'arrière, et pour le maintenir en avant, le corps doit se pencher en avant et la jambe fléchir en arrière.

Donc, en nous redressant de la position de la flexion dans les deux genoux, nous voyons synergiquement agir le soleaire qui redresse le tibia, le quadriceps qui redresse le fémur et le fessier qui redresse le bassin. *A priori*, on pourrait supposer que les noyaux de ces divers groupes musculaires sont capables de s'influencer réciproquement, de s'inciter, de façon que si les extenseurs du pied et du bassin agissent, leur incitation se transmet au muscle extenseur de la jambe, et de cette façon le quadriceps reprendrait une activité, perdue seulement pour un mouvement où il entrerait seul en jeu.

Or, cette hypothèse ne se vérifie pas. Quand le malade, étant couché, étend sa cuisse et son pied synergiquement, le quadriceps ne participe pas au mouvement d'extension et reste inerte.

Le problème n'est pas une question de synergie musculaire. La différence entre les deux modes d'extension du genou, — extension de la jambe en l'air ou extension de la jambe appuyée au sol — réside dans le fait de la pression. Dans la position debout, les mouvements sont chargés du poids du corps. Par suite du poids du corps et de la résistance du sol, le talon et les articulations se trouvent soumis à une pression qui les tasse les unes sur les autres ; on peut admettre que cette pression agisse sur le centre nerveux, comme irritant, et produise le renforcement du dynamisme exigé par le fait de la station. L'expérimentation nous a montré que cette conception est exacte, puisque, en exerçant une pression sur le pied, nous pouvons réveiller l'action d'un quadriceps jusque-là inerte.

Première expérience : le malade est couché sur le dos. Avec la main gauche, nous immobilisons la cuisse dans la position de la demi-flexion. Si maintenant le malade fait un effort, comme pour étendre la jambe, la cuisse cherche à réaliser la position de l'extension et le pied s'étend. Mais malgré l'action synergique de ces deux mouvements, le troisième mouvement, celui de l'extension de la jambe, reste inerte. Ensuite, toujours en maintenant la cuisse immobile dans la position de demi-flexion, nous saisissons le pied avec la main droite en y exerçant une poussée vigoureusement horizontale. Sous l'influence de cette poussée, une jambe restée inerte serait ramenée à la flexion complète. Or, ceci ne se produit pas chez notre malade. Malgré la puissante poussée exercée dans une direction horizontale et centripète, la jambe résiste dans la position de la demi-flexion. Si, durant le temps de la pression, nous essayons de plier davantage la jambe, nous n'y parvenons qu'avec un certain effort; le malade sait résister. Mais cette faculté de résister cessera dès que cessera notre pression.

Deuxième expérience : la malade est couchée sur son lit, les deux jambes pendant hors du lit. Pour maintenir les cuisses à demi-fléchies et pour empê-

cher leur extension au moment de l'effort à donner, on place un billot sous le creux poplité. L'expérimentateur se place devant les pieds de la malade; avec une règle, il pousse contre le talon dans une direction horizontale et centripète. Que la direction de la poussée soit strictement horizontale, on en a facilement une preuve en employant, au lieu d'une simple règle rigide, une tige articulée en son milieu. (Nous avons utilisé dans ce but l'équerre articulée dont se servent les charpentiers, et qu'on nomme vulgairement *sauterelle*.)

Avec un instrument de ce genre, l'expérimentateur se met à l'abri de toute erreur et ne peut être accusé de soulever la jambe en poussant le pied. Or, en poussant avec cet instrument contre la plante du pied, la malade peut complètement étendre sa jambe.

Troisième expérience : l'expérience réussit encore très bien en lestant les pieds avec des poids. Des mensurations dynamométriques nous ont montré que la malade peut encore étendre sa jambe contre une résistance de 50 kilogrammes, et sa jambe droite contre une résistance de 30 kilogrammes. Ce résultat est tout à fait surprenant, c'est un spectacle pour ainsi dire paradoxal que celui d'un muscle qui naguère était trop faible pour mouvoir même un levier libre, combattre une résistance d'une si grande force.

Le même mécanisme s'observe aux membres supérieurs. Le triceps, dont la force est déjà vaincue par un poids de 600 grammes et qui cependant peut soulever à lui seul le buste de l'individu, dès que la main s'appuie contre le sol, est régi par le même principe.

Si la malade tient l'avant-bras un peu fléchi, et si prenant sa main, nous poussons dans la direction de l'axe du membre, la position du bras fléchi résiste à une force bien plus grande que quand nous attaquons le levier par le côté où la pression articulaire est minime.

Ces expériences montrent d'une manière indubitable que la pression exerce une action dynamogène sur l'appareil moteur. Ainsi s'explique la reviviscence de l'activité musculaire pendant la station et la marche de ces 3 cas de paralysie infantile. Ainsi s'explique comment le myopathique peut de nouveau reprendre le mouvement dans les mêmes conditions. L'appareil musculaire, ne répondant plus à la seule incitation volontaire, lui obéit de nouveau quand le courant moteur a été renforcé.

Il est indifférent que la lésion qui a produit la paralysie volitionnelle siège dans le centre, dans la voie conductrice ou dans le muscle. Dans un cas comme dans l'autre, l'incitation volontaire a perdu prise sur le mouvement. Mais l'action volontaire reprend ses droits, quant à l'incitation corticale est venue s'ajouter une incitation périphérique, c'est-à-dire quand une dynamogénie réflexe a renforcé le courant moteur. Nous sommes en face d'un nouveau principe de la physiologie du mouvement. Il est démontré par ces faits que l'incitation volitionnelle à elle seule est impuissante à faire fonctionner l'appareil locomoteur et que la marche exige le concours d'un centre situé en dehors du mécanisme volitionnel. Ce centre est le cervelet. L'étude du cérébelleux nous a montré que son incoordination est avant tout une incoordination dynamique due au déficit de la dynamogénie réflexe. Ce même trouble existe dans l'ataxie du tabes où la dynamogénie est entravée par l'interruption de l'incitant de la pression. Nous reviendrons dans un travail ultérieur sur ce sujet.

XII. **Syndrome d'Hypertension intracranienne avec stase papillaire et paralysie de la VIᵉ paire chez un saturnin,** par MM. Henri Claude, Pierre Merle et J. Galezowski.

O..., âgé de 24 ans, peintre en bâtiment, exerce cette profession depuis 12 ans. Il nie la syphilis mais avoue des excès de boisson assez fréquents. Pas de maladie importante à signaler.

Avant son service militaire, il a souffert deux fois de coliques de plomb à l'âge de 18 ans. La première attaque surtout fut très violente.

Tout était rentré dans l'ordre et il jouissait d'une santé satisfaisante bien qu'ayant repris son métier de peintre, quand apparurent à la fin de décembre 1909 les phénomènes cérébraux qui nous intéressent.

Il revenait un soir de Versailles où il travaillait à ce moment, quand il se sentit pris d'un tremblement de tout le corps avec frisson. Il rentre chez lui et se couche, mais le lendemain il ne peut retourner à son travail. A la suite de cette brusque atteinte, il reste gravement malade pendant 3 semaines. On note un peu de délire au début, mais surtout une céphalée intense siégeant à la région frontale et sus-orbitaire, durant la nuit et le jour sans être influencée par aucune médication. Des vomissements surviennent également, ils sont cependant peu fréquents. Il ne semble plus que les jours suivants avoir eu de fièvre, ni de raideur de la nuque et des membres.

Au bout de 3 semaines les phénomènes s'amendant, il peut se lever et manger.

Vers le 20 janvier, il essaye de travailler, mais il éprouve des vertiges, de la céphalée qui s'exaspère, des vomissements et doit de nouveau rester chez lui.

C'est à cette époque qu'il s'aperçoit qu'il voit double et va consulter M. Galezowski. Quelque temps après il entre à la Salpêtrière, bien que les symptômes se soient beaucoup améliorés.

Il n'éprouve plus que de la diplopie qui tend à disparaître, la céphalée n'existe plus que de temps en temps, il peut aller et venir. L'amélioration s'est continuée jusqu'à l'heure actuelle et le malade est actuellement presque complètement guéri.

A l'examen on n'a pu noter aucun trouble des réflexes, ni de la sensibilité, et aucun phénomène paralytique, à part la paralysie oculomotrice, pas d'albumine dans les urines ni de signes de néphrite, la pression artérielle est de 19 au sphygmomanomètre de Potain.

Examens oculaires. — Au début de son séjour à l'hôpital (16 mars) la stase papillaire bilatérale est manifeste. Les papilles sont saillantes, les veines sont dilatées, formant un coude pour passer de la rétine sur la papille. Il y a quelques hémorragies autour des papilles dont les bords sont flous. De plus, il existe une paralysie complète du droit externe gauche. L'œil gauche est en strabisme interne, complètement dévié vers le nez. Le droit externe droit est légèrement parésié.

Le 6 avril, la stase papillaire est moins prononcée, on commence à distinguer les les bords des papilles mais elles sont encore saillantes et floues et les veines sont tortueuses. L'œil gauche a repris sa position normale, mais il existe encore de la diplopie que révèle l'examen avec le verre rouge.

Le 13 avril, la papille droite n'est plus saillante, la gauche l'est encore un peu du côté nasal. Les bords des papilles sont nets sur presque tout le contour. La diplopie a complètement disparu.

Hypertension du liquide céphalo-rachidien. — La ponction lombaire pratiquée au moment où le malade entra à l'hôpital (16 mars) montra une hypertension considérable. En la mesurant avec un manomètre à air libre (tube en verre coudé de 2 millimètres de diamètre, adapté à l'aiguille à ponction lombaire) on obtient une colonne de liquide s'élevant à 510 millimètres dans la position couchée, dans la position assise le liquide monte jusqu'à 645 millimètres. (Normalement le liquide monte de 100 à 150 dans la position couchée.) Nous avons cherché par cette méthode la pression du liquide céphalo-rachidien dans une quarantaine de cas, états inflammatoires, tumeurs cérébrales, affections diverses du système nerveux ; dans aucun cas nous n'avons obtenu une telle hypertension.

L'examen cytologique montre quelques cellules mononucléaires surtout d'aspect endothélial, parfois groupées en placards ; il y a très peu de lymphocytes.

Chez ce malade, intoxiqué par le plomb et probablement aussi sous l'influence de l'alcool, est apparu un syndrome cérébral dont l'élément principal est l'hypertension intracranienne extrêmement accentuée, comme on a pu s'en rendre compte par la mesure manométrique.

Les troubles généraux céphalée, vertiges, vomissements relèvent évidemment de cette hypertension.

Les troubles oculaires chez les saturnins, allant jusqu'à l'amaurose, ont été mis, dans beaucoup de cas sur le compte de l'hypertension artérielle (Vaquez, *Semaine Médicale*, novembre 1903; Pal, *Gefässcrisen*, Leipzig, Nirzel, 1905; Rist et Bornait Legueule, *Société Médicale des Hôpitaux*, 1906.) Il ne semble pas que l'élément hypertension ait joué un rôle dans les troubles oculaires de notre malade, la pression artérielle n'était que de 19 au moment où la stase et où l'hypertension intracranienne étaient très accentuées.

La stase papillaire ou des altérations voisines de celle-ci ont été signalées chez des saturnins. Samelsohn (*Kl. Monastsbl. f. Augenheilk*, 1873), Subrecht (*Berl. Klin Woch.* 1884) ont trouvé de la largeur et un aspect louche de la papille avec engorgement des veines. Stood (*Arch. f. ophtalm.* t. XXX) pense que l'amaurose provient de l'hydropisie des gaines. L'un de nous (J. Galezowski, les manifestations oculaires du saturnisme, *Arch. gén. de Médecine*, 1906, p. 1613) faisait remarquer que les crises d'amaurose s'accompagnent presque toujours d'autres troubles : céphalée, étourdissements, nausées, vomissements.

Marcel Pinard (la méningite saturnine, *Gazette des Hôpitaux*, 1908, p. 967) écrit que « la méningo-encéphalite saturnine avec l'hydrocéphalie qui l'accompagne permet d'expliquer des lésions du chiasma ou des nerfs optiques suivies d'amaurose sans qu'il y ait de lésions visibles à l'ophtamoscope et avec l'intégrité du réflexe papillaire ».

Tous ces faits rentrent dans la même catégorie que le nôtre et les symptômes sont les effets de l'hypertension intracranienne.

Quant à la paralysie oculomotrice on peut se demander si elle provient d'une atteinte toxique directe des nerfs (comme dans les faits sur lesquels Mme Dejerine a attiré l'attention). Il nous paraît plus logique et plus vraisemblable d'admettre qu'ils sont aussi le résultat de la compression des troncs nerveux sur le plancher du crâne. Les paralysies de l'abducens ont été très souvent relevées dans les cas de méningite séreuse, d'hydrocéphalie acquise, réunis surtout en Allemagne. Du reste les symptômes oculaires et généraux ont eu une évolution tout à fait parallèle.

Tous les symptômes présentés par notre malade paraissent donc relever d'un fait primordial, l'hypertension intracranienne. Quel est le substratum anatomique de ce syndrome? Le cas ne se superpose pas étroitement aux méningites saturnines décrites par M. Mosny et ses élèves, qui comportent généralement du signe de Kernirg, de la lymphocytose céphalo-rachidienne abondante. L'hypothèse d'une distension ventriculaire d'une hydrocéphalie acquise expliquerait mieux les phénomènes, et dans ce cas l'origine des accidents et les lésions seraient à rechercher dans les parois ventriculaires, dans l'encéphale tout entier, principalement autour des vaisseaux dans les enveloppes méningées (1).

XIII. Un cas de Syndrome bulbaire de Babinski-Nageotte, par MM. A. Baudouin et H. Schaeffer.

Nous présentons à la Société un malade atteint du syndrome décrit par MM. Babinski et Nageotte (*Société de Neurologie*, 1902). Dans notre cas le tableau

(1) Chez un lapin intoxiqué chroniquement par le plomb dont les pièces avaien été obligeamment données par M. Aubertin, l'un de nous (M. Pierre Merle) a pu constater des lésions d'épendymite très nettement caractérisée.

clinique est moins complet que dans l'exemple princeps de ces auteurs : le syndrome n'en est pas moins évident.

M. Mas.., âgé de 39 ans, ne présente rien à relever dans les antécédents familiaux. Personnellement, il a toujours été bien portant, sauf qu'il a eu la syphilis à 24 ans. Il est marié : sa femme a eu 2 fausses couches et 2 enfants bien portants.

La maladie actuelle remonte au 19 février dernier. Il s'était levé de bonne heure comme de coutume et fut pris, à 7 heures du matin, d'un violent étourdissement sans perte de connaissance. Il put rentrer chez lui tant bien que mal, mais il était dès ce moment très nettement entraîné vers la droite. Il resta quelques jours au lit ressentant une lourdeur dans le côté droit de la tête. Dès qu'il essayait de se lever, il éprouvait de la latéropulsion sans état vertigineux. C'est pour ce symptôme qu'il entre à la Salpêtrière.

C'est un homme paraissant très bien portant, fort et vigoureux, même un peu obèse. La force segmentaire est partout conservée, tous les mouvements s'exécutent avec énergie.

Il y a quelques troubles de la coordination : le malade marche assez bien, mais a tendance à incliner à droite. Quand on lui commande « halte », il titube et manque de tomber; de même s'il veut pivoter sur ses talons, surtout à gauche.

La station debout est incertaine : le malade ne peut rester sur un pied, surtout à droite. Pas de vertiges pendant la marche. Pas de flexion combinée : le malade fléchit bien les jambes quand il se penche en arrière.

La sensibilité présente du côté gauche de gros troubles : il y a de ce côté une dissociation syringomyélique très nette.

En effet tandis que le tact est partout perçu et que les cercles de Weber sont normaux, la piqûre détermine à droite une douleur vraie, à gauche un simple chatouillement, et cela sur toute la moitié du corps, sauf à la face qui sent normalement. Il aurait existé au début une hypoesthésie de la moitié droite de la figure, ce qui aurait constitué une hémiplégie sensitive alterne. Ce symptôme fut d'ailleurs très passager.

La thermoanesthésie est très nette sur tout le corps, sauf à la face. La sensibilité profonde est indemne.

Les réflexes tendineux et osseux sont forts partout, mais notablement plus à gauche; les réflexes cutanés sont normaux, le réflexe cutané plantaire s'exécute en flexion.

Enfin ce malade présente une inégalité pupillaire très nette; la pupille droite est en myosis. Les deux pupilles réagissent d'ailleurs bien à la lumière et à la distance. Il n'y a pas de paralysies oculaires, le fond d'œil est normal.

En résumé, ce malade présente 1° une hémiasynergie et de la latéropulsion à droite (ces phénomènes s'amendent assez rapidement); 2° du myosis du même côté; 3° des troubles de la sensibilité superficielle à type syringomyélique du côté opposé.

C'est bien le syndrome décrit par MM. Babinski et Nageotte; il nous permet d'affirmer l'existence d'un foyer de ramolissement (par artérite syphilitique) siégeant dans la région bulbaire supérieure, à droite du plan médian, ayant lésé le ruban de Reil droit et assez localisé pour n'avoir pas touché en avant le faisceau pyramidal.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14211.



MÉMOIRES ORIGINAUX

HÉMIPARAPLÉGIE FLASQUE ET DOULOUREUSE AVEC ANESTHÉSIE DU TYPE RADICULAIRE COMPRESSION DE LA IVe RACINE LOMBAIRE PAR UN CANCER DU RACHIS AFFAISSEMENT DE LA IVe VERTÈBRE LOMBAIRE DÉCELÉ PAR LA RADIOGRAPHIE

PAR

G. Rauzier, professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier.

et

Roger, chef de clinique médicale.

S..., Marie, âgée de 50 ans, garde-barrière à la Compagnie du Midi, entre le 18 janvier 1910 dans le service du professeur Rauzier, salle Esperonnier, numéro 15, envoyée par le professeur Forgue.

La malade se plaint actuellement d'impotence et de douleurs dans le membre inférieur droit.

Histoire de la maladie. — Le début remonte à un an environ au commencement de l'année 1909. A ce moment la malade commence à souffrir de la partie interne de son genou droit.

Les douleurs s'accentuent et se généralisent d'abord à la cuisse, puis à tout le membre inférieur droit : en outre, depuis plus de six mois, elles se sont étendues à la région lombaire. Un séjour à Lamalou d'une vingtaine de jours ne les améliore pas.

Les troubles moteurs sont postérieurs aux troubles sensitifs : c'est surtout depuis le mois de juin que la malade a constaté de la faiblesse dans le membre inférieur droit. Elle s'est mise alors à boiter légèrement, a eu besoin, pour marcher, de s'appuyer sur une canne. En octobre, elle a trébuché à un léger obstacle, est tombée et a eu de la difficulté à se relever. Depuis un mois, elle ne peut plus marcher, ni remuer sa jambe droite.

Enfin, depuis huit jours, elle est constipée, ne va du corps que tous les deux ou trois jours, quand on lui donne un lavement, alors qu'antérieurement elle allait très régulièrement à la selle. Depuis cette époque, elle perd parfois ses urines.

A son entrée (18 janvier), la malade n'accuse aucun autre trouble que : 1° les douleurs lombaires ; 2° les douleurs dans le membre inférieur droit ; 3° l'impotence de ce membre ; 4° les troubles des sphincters.

Les douleurs du membre inférieur sont assez vagues, sans trajet spécial ; elles paraissent prédominer au niveau du genou et de la face antérieure du membre. Elles ne sont pas très intenses, elles sont lancinantes continues avec quelques exacerbations ; elles persistent parfois la nuit, empêchent la malade de reposer complètement. Elles s'accompagnent de sensation de froid dans ce membre. Les douleurs lombaires sont moins prononcées, plus intermittentes.

La malade est obligée de rester au lit, car elle ne peut plus se tenir sur sa jambe droite.

Elle dit sentir passer ses urines et ses matières fécales : mais elle a par instants de l'incontinence d'urine, et au contraire de la rétention des matières fécales.

En dehors de ces troubles, l'interrogatoire ne permet de déceler, du côté du système nerveux, qu'une sensation de fourmillements dans le membre inférieur gauche, survenue depuis environ quinze jours. Il n'y a ni douleurs, ni diminution de forces dans ce membre. Il n'y a eu ni troubles de la motilité dans les membres supérieurs, ni vertiges, ni céphalée, ni troubles de la vue.

L'appareil digestif, en dehors de la constipation, est normal : l'appétit est conservé.

L'appareil respiratoire, l'appareil circulatoire fonctionnent régulièrement.

Les règles sont normales, régulières (3 jours). Il n'y a ni métrorragie, ni pertes blanches.

Il y a un mois, notre patiente s'est aperçue au niveau du vagin d'une petite tumeur indolore et qui ne paraît pas avoir augmenté depuis.

La malade n'a pas maigri.

Antécédents personnels. — La malade n'a eu comme maladies infectieuses qu'une fièvre typhoïde vers l'âge de 8 ans. On ne retrouve chez elle aucun commémoratif ni aucun stigmate de syphilis. Elle n'a pas eu de fausses couches. Elle a eu trois enfants dont deux sont actuellement en bonne santé : le troisième est mort en bas âge (15 jours).

La malade a été opérée, il y a trois ans, dans le service du professeur Forgue, pour une tumeur du sein non ulcérée dont elle s'était aperçue trois mois auparavant.

Antécédents héréditaires. — Sa mère, âgée de 74 ans, est en bonne santé, son père est mort à 63 ans d'une affection stomacale, qu'elle appelle gastrite, mais qui paraît avoir été un néoplasme de l'estomac (hématémèses, vomissements, cachexie terminale au teint terreux). La malade a six frères ou sœurs, tous en bonne santé. Il ne paraît y avoir eu du côté des ascendants paternels ou maternels, oncles ou tantes, aucun autre néoplasme.

Examen à l'entrée, 18 janvier. — La malade, de très forte corpulence, est en bon état général

L'exploration du poumon, l'exploration du cœur ne décèlent aucune lésion.

Température rectale : 37°,4. Pouls : 90.

Tension artérielle : 14.

A l'examen du thorax, on constate à la place du sein droit une cicatrice se poursuivant jusque dans l'aisselle, cicatrice souple, sans nodules cancéreux; toutefois, dans l'aisselle, on trouve une petite tumeur de la dimension d'une noix, qui est nettement une récidive néoplasique ganglionnaire mobile sous la peau et les plans sous-jacents.

Système nerveux. — *Membres inférieurs.* — Dès qu'on découvre la malade, on est frappé par la présence, au niveau et au-dessus du genou droit, à la face antérieure et à la partie interne de la cuisse, de trois ou quatre petites plaies en grande partie cicatrisées et qui sont les traces de brûlures assez profondes dues à un cataplasme appliqué en cette région, brûlures que n'a pas ressenties la malade.

Motilité. — *Membre inférieur droit.* — La malade ne peut faire aucun mouvement d'ensemble, elle ne peut soulever son membre, ni le détacher même pas au-dessus du plan du lit. L'exploration des divers segments montre l'absence de flexion et d'extension dans le genou, dans la hanche.

L'extension et la flexion du pied sur la jambe sont affaiblies, mais existent, ainsi que la flexion et l'extension des orteils. La malade peut effectuer quelques légers mouvements de rotation de son membre inférieur sur le bassin : mais ceux-ci sont très limités, l'adduction et l'abduction de la cuisse sont abolies.

La paralysie est flasque : l'exploration de la motilité n'amène, à aucun moment, de contracture.

Membre inferieur gauche. — Le membre inférieur gauche est normalement soulevé au-dessus du plan du lit. Les mouvements d'ensemble, les mouvements de la hanche, du genou, du pied sont conservés, et avec leur force normale. Il n'y a pas de contractures.

Acte de s'asseoir. — La malade s'assoit assez bien dans son lit. Dans cet acte la jambe gauche se soulève un peu, tandis que la droite reste appliquée contre le plan du lit.

Quand on fait soulever volontairement la jambe gauche et qu'un aide soulève la jambe droite, la jambe gauche ne retombe pas sur le plan du lit.

Quand on fait asseoir la malade, elle paraît présenter un léger degré de Kernig.

Réflexes tendineux. — A droite : réflexes rotulien et achilléen complètement abolis, pas de clonus du pied.

A gauche : réflexe rotulien très diminué, réflexe achilléen aboli, pas de clonus.

Réflexes cutanés : à droite et à gauche, pas de réflexe plantaire.

Sensibilité. — A droite : *douleur.* — *Face antérieure :* pied et partie externe de la

jambe, sensibilité normale ; — partie interne de la jambe et partie inféro-externe de la cuisse : sensibilité abolie.

Face postérieure : sensibilité normale, sauf sur une bande très étroite située à la partie interne du mollet et dans une partie de la portion externe de la cuisse.

En somme, il existe une zone d'anesthésie prenant nettement la forme d'une bande assez large de 15 centimètres, ayant son point de départ au niveau de la face postérieure de la cuisse à sa partie supérieure, croisant en écharpe la face externe de la cuisse et sa face antérieure dont elle occupe la plus grande partie, puis s'amincissant pour se continuer sur la moitié interne de la jambe, et se continuer à 3 centimètres au-dessus de la malléole interne.

Au niveau de cette bande, il s'agit d'une anesthésie complète, non seulement à la piqûre superficielle, mais à la transfixion de la peau.

Tact, chaud et froid. — La malade sent le toucher, le chaud et le froid, sauf au niveau de la bande d'anesthésie précitée. Les anesthésies aux divers modes se superposent donc parfaitement. Sensibilité profonde : sensibilité du tibia, du tendon achilléen conservée.

A gauche. — Les diverses sensibilités (tact, douleur, sensibilités thermique et profonde) sont normales. Il y a parfois un peu de retard de la perception.

L'exploration des masses musculaires profondes détermine un peu de douleur au niveau du sciatique dans la région du mollet, surtout à droite. Il y a d'ailleurs un léger signe de Lasègue, qui paraît plus marqué à gauche (*fig.* 1).

Trophicité. — Les membres inférieurs ne sont pas amaigris. La mensuration de la jambe et de la cuisse à diverses hauteurs ne montre pas de différence notable. Les régions fessières, surtout la gauche, sont très rouges, chroniquement enflammées par l'urine qui les baigne.

Colonne vertébrale. — Pas de déformation, pas de saillie anormale. La pression de la partie inférieure de la colonne lombaire, sur la ligne médiane, est très douloureuse, sans qu'il y ait de point douloureux nettement localisé. Les mouvements de flexion, quand la malade veut s'asseoir, réveillent cette douleur. La pression brusque sur les épaules ne réveille pas de douleur, ni même celle des deux crêtes iliaques. Les *membres supérieurs*, la *face*, la *langue* ont leur motilité conservée. La sensibilité y est partout normale, ainsi qu'au niveau du tronc.

Yeux. — Motilité oculaire normale. Pupilles égales, régulières, contractiles.

Toucher vaginal : utérus mobile, col normal ; sur la paroi antérieure du vagin, en arrière du méat, masse indurée de la dimension d'une grosse bille, légèrement suintante et ulcérée, nettement pédiculée. M. le professeur Forgue a porté pour cette tumeur le diagnostic de fibrome pédiculé du vagin.

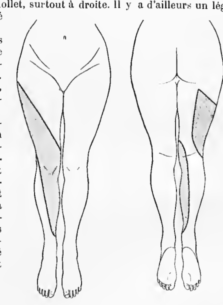


Fig. 1. — Bande d'anesthésie sur la douleur, au tact, à la chaleur, correspondant au territoire de la IVe racine lombaire droite.

Ponctions lombaires, 22 janvier. — La ponction est très difficile à cause de l'embonpoint de la malade dont on ne sent pas les apophyses épineuses et dont on ne repère qu'avec difficulté les crêtes iliaques. Ponction blanche.

30 janvier. — On réussit avec quelque difficulté à pénétrer jusque dans le canal vertébral mais on n'éprouve pas de résistance spéciale au niveau des lames. L'aiguille doit être enfoncée jusqu'à la garde pour arriver jusque dans l'espace sous-arachnoïdien. Il s'écoule à ce moment à peine quelques gouttes de liquide clair, qui est nettement du liquide céphalo-rachidien. L'aspiration ne réussit à retirer qu'un centimètre cube de liquide fortement teinté de sang.

L'examen cytologique du culot, d'aspect purement sanguin, démontre uniquement la présence du sang : pas de réaction leucocytaire, pas de cellules anormales. Il s'agit de sang provenant de la ponction : hématies d'apparence tout à fait normale.

Examen électrique. — L'examen a fourni pour le courant faradique : inexcitabilité dans le reste du membre droit, excitabilité sensiblement normale du côté gauche.

Au courant galvanique : excitabilité très diminuée dans la cuisse droite, réapparaissant progressivement à mesure que l'on descend, pour devenir sensiblement normale dans le pédieux, à gauche la sensibilité est au moins égale à la normale.

Radiographie. — La radiographie montre une luxation incomplète de la IVe lombaire sur la Ve : la IVe lombaire déborde nettement à droite la Ve *a*. Il y a là une sorte d'affaissement latéral (*Fig.* 2.)

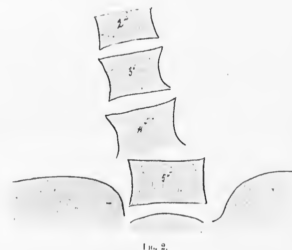


Fig. 2.

30 janvier. — L'état est resté stationnaire pour les phénomènes d'impotence. Les douleurs lombaires spontanées et à la pression ont diminué La malade accuse avec plus d'intensité les phénomènes de paresthésie, sensation de fourmillements et, parfois même, tiraillements du membre inférieur gauche.

En résumé, il s'agit chez cette malade d'une monoplégie crurale flasque, douloureuse avec bande d'anesthésie correspondant au territoire de la IVe lombaire. Cette localisation radiculaire est de beaucoup prédominante ; mais les troubles passagers des sphincters, les modifications des réflexes et les troubles paresthésiques du membre opposé permettent de supposer un processus étendu à la zone méningo-médullaire voisine. Etant donné le néoplasme du sein opéré il y a trois ans, il est rationnel d'admettre une métastase cancéreuse.

Ces manifestations radiculaires cancéreuses sont connues depuis peu de temps ; Monseaux, qui les a particulièrement étudiées dans sa thèse (Paris, 1902, numéro 597), les explique moins par l'atteinte des vertèbres que par la pénétration du cancer par les troncs de conjugaison et sa localisation initiale sur les méninges et les racines rachidiennes. Dans notre cas, la radiographie nous montre un affaissement latéral de la IVe vertèbre lombaire sur la Ve. C'est cette subluxation qui, déterminant une légère compression médullaire et une sorte d'écrasement de la IVe racine lombaire, produit le syndrome radiculaire.

Les syndromes radiculaires cancéreux ont été beaucoup plus décrits pour le plexus brachial que pour le plexus lombaire. Et, pour ce dernier, il est rare que les troubles soient aussi limités à un seul côté que dans notre cas. Il est encore plus exceptionnel de voir l'anesthésie aussi strictement localisée à un territoire radiculaire que chez notre malade.

II

HÉMIPLÉGIE D'ORIGINE BULBO-MÉDULLAIRE CHEZ UN TABÉTIQUE (CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PARALYSIES DU SPINAL DANS LE TABES)

PAR

André Léri et Gabriel Boudet.

Les paralysies de la branche externe du spinal sont rares au cours du tabes. Dans une thèse récente (1906), Mlle Avdakoff n'a pu en réunir que 10 cas, publiés presque tous en Allemagne; elle y ajoutait un cas personnel très soigneusement étudié dans le service du professeur Pierre Marie. Dans tous ces cas, la paralysie du spinal était à la fois *partielle*, *dissociée*, et *associée* à des paralysies également partielles de divers nerfs craniens voisins : par ces caractères la paralysie semblait dépendre plutôt de l'atteinte d'un nombre plus ou moins grand de racines superposées que d'une lésion des noyaux bulbaires; aussi dans son travail, inspiré par l'un de nous, Mlle Avdakoff concluait à l'origine ordinairement méningée et radiculaire des paralysies du spinal dans le tabes.

Plus récemment, MM. Souques et Chenet (1) ont publié une observation qui paraissait confirmer entièrement cette hypothèse : leur malade, tabétique, atteint d'une paralysie du spinal, présentait en outre, non seulement une paralysie de divers nerfs craniens (trijumeau, pneumogastrique, hypoglosse), mais encore une paralysie *radiculaire* inférieure du plexus brachial. Cette dernière paralysie était immédiatement en faveur de l'origine radiculaire de la paralysie des autres nerfs et notamment du spinal.

Nous venons d'examiner un tabétique chez qui des phénomènes de nature nettement centrale se trouvent associés à une paralysie du spinal : ce cas nous paraît prouver, à l'opposé des précédents, que la paralysie du spinal peut être chez les tabétiques d'origine bulbo-médullaire, *nucléaire*. A ce point de vue, et aussi parce que les hémiplégies d'origine bulbo-médullaire sont rares, cette observation nous paraît intéressante à rapporter :

M..., charretier, âgé de 52 ans, entre le 10 janvier 1909 dans le service de M. le professeur Pierre Marie à Bicêtre.

Antécédents. — Son père est mort accidentellement; sa mère a succombé à 63 ans en quatre à cinq jours à une maladie inconnue; ses trois frères sont morts, un d'une chute de cheval, un autre d'une pleurésie, le troisième d'une affection inconnue du malade.

Personnellement il ne se reconnait aucune maladie grave jusqu'au début de l'affection qui l'amène à l'hospice. Il a eu plusieurs blennorragies, mais il n'a eu aucun chancre reconnu, il n'a eu ni plaques dans la bouche, ni alopécie temporaire, ni céphalées tenaces, ni éruptions cutanées. Il a vécu une vingtaine d'années avec la même femme sans avoir d'enfants, la femme n'a pas eu de fausses couches.

Histoire de la maladie. — Le premier accident qui ait attiré son attention est un *mal perforant* siégeant à la face interne du gros orteil droit, pour lequel il est entré à l'hôpital à plusieurs reprises; ce mal perforant a débuté il y a six ou sept ans. En même temps il a eu fréquemment des *douleurs fulgurantes* dans les jambes, surtout les genoux et les talons, notamment à gauche : douleurs lancinantes et térébrantes.

Un ou deux ans après ont apparu des maux perforants à l'extrémité des 2[e] et 3[e] orteils du même pied droit : ils n'ont pas duré longtemps, mais ont entraîné la perte de la phalangette.

(1) SOUQUES et CHENET, *Revue Neurologique*, 15 mars 1909.

Il sentait mal le sol sous ses pieds, ses jambes fléchissaient parfois ; deux fois il est tombé sur les genoux. Plusieurs fois la nuit en dormant il a uriné complètement dans son lit ; le jour il n'avait pas de besoins particulièrement urgents, ne perdait qu'exceptionnellement les premières ou les dernières gouttes.

Il a eu pour la dernière fois des relations sexuelles il y a quatre ou cinq ans. Depuis trois ou quatre ans il n'a plus de désirs génitaux et plus d'érections nocturnes.

Il était donc nettement tabétique (de par ses douleurs fulgurantes, ses troubles urinaires et ses maux perforants) lorsque apparurent les symptômes de paralysie qui l'ont fait entrer à Bicêtre.

Après un séjour à Cochin pour un mal perforant, il était à l'asile de Vincennes et devait en sortir le lendemain lorsque, le 24 mai 1907, étant en train de marcher dans la cour, *brusquement il ne put plus avancer le pied*. Il appela des camarades voisins et leur demanda de le coucher ; il resta environ deux minutes seul tandis qu'on allait chercher un brancard : *il restait debout sans appui possible, mais incapable de faire un seul pas*. On le remonta dans sa salle où il resta quatre jours.

Le membre supérieur et le membre inférieur étaient complètement paralysés, flasques, la bouche était déviée, la joue droite plus lâche

La parole, peu prise d'abord, s'embarrassa les jours suivants ; « il savait bien ce qu'il voulait dire, mais, alors qu'il croyait qu'on le comprenait, il prononçait des mots qu'on ne pouvait comprendre ».

La parole ne resta troublée que quelques jours. A aucun moment il n'a perdu connaissance.

De Vincennes il revint à Cochin où il resta vingt mois dans le service de M. Chauffard jusqu'à son entrée à Bicêtre. Six mois environ après le début de sa paralysie, la main se fléchit sur l'avant-bras et les doigts dans la main ; en même temps le pied se tordit un peu en dehors et se déforma tel qu'il est actuellement

Etat actuel. — Au moment de son entrée à Bicêtre le malade est incapable de faire un pas et même de se tenir debout sans être fortement soutenu ou appuyé ; quand on essaye de le faire marcher, le corps ne suit pas le mouvement des jambes. Il est presque incapable de soulever la jambe droite, il ne lance pas la jambe gauche et ne croit pas avoir jamais beaucoup lancé les jambes ou talonné.

La jambe et le bras droits sont encore paralysés. Quand on déplace la jambe, le malade arrive avec peine à la remettre en position normale. Il n'arrive qu'après beaucoup d'hésitation et de tremblement à toucher la main que l'on place à vingt centimètres environ au-dessus du plan du lit. Il n'a aucune force musculaire dans le membre inférieur droit.

Le membre inférieur gauche a au contraire conservé toute sa force, et il n'y a pas une ataxie considérable, le pied ou le genou touchant la main de l'observateur avec facilité et sans brusquerie.

Les doigts de la main droite sont fléchis dans la main, les trois derniers fortement, l'index peu fortement et seulement dans les deux premières phalanges, le pouce peu ; il en résulte une sorte de main en pince de homard. Les doigts ne peuvent être étendus tout à fait, ils ne peuvent être fléchis complètement sans flexion du poignet. La main est en flexion légère sur l'avant-bras, on ne peut la redresser que passivement, le malade peut la fléchir spontanément davantage. L'avant-bras est en légère flexion sur le bras, mais peut être étendu dans la rectitude.

Tous les mouvements des différents segments du membre supérieur droit, y compris l'épaule, sont exécutés sans aucune force. Il y a une légère atrophie des deux membres droits nettement décelée par la mensuration de la circonférence des segments au même niveau :

	gauche,	droit.
	—	—
Avant-bras	19	17
Bras	29	25
Mollet	29	30,5
Cuisse	38,5	36
—	47	42

Il n'y a pas de déviation notable de la bouche, pas d'altération frappante des rides de la face, la joue droite est un peu plus lâche et tombante que la gauche. La langue a la pointe légèrement déviée à droite, elle est manifestement *asymétrique*, sensiblement plus grosse à gauche. Il n'y a pas de paralysie du voile du palais, la luette est à peine déviée vers la droite. Le réflexe pharyngé existe, mais faible.

Les masticateurs serrent bien des deux côtés, mais le malade dit nettement qu'il serre davantage à gauche. Il n'a pas perdu de dents depuis qu'il est malade, cependant les gencives paraissent atrophiées.

Le pied droit porte les cicatrices des maux perforants, une croûtelle de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, brunâtre, sur le bord interne du gros orteil, les phalangettes des deuxième et troisième orteils droits ont disparu. Le pied est tassé d'avant en arrière, épaissi et élargi, massif, rappelant le pied d'éléphant; la jambe droite est plus épaisse, moins modelée que la gauche. Le pied gauche est normal.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité bien marqués; peut-être un léger retard de la sensibilité plantaire et une hypoesthésie marquée du bord externe du pied droit et des 2e, 3e et 4e orteils.

Les réflexes rotuliens sont complètement absents à droite et à gauche; le réflexe radial est absent à gauche, fort à droite.

Le réflexe olécranien, faible à gauche, est paradoxal à droite. Le réflexe abdominal est difficile à rechercher; il semble faible à gauche, nul à droite. On note l'absence de tout réflexe crémastérien. Le réflexe des orteils se fait à gauche en flexion; à droite, le gros orteil reste immobile.

Les pupilles sont très petites, irrégulières, sans déformation angulaire; elles ne réagissent que très faiblement et très lentement à la lumière. Il n'y a aucune paralysie de la musculature externe des yeux.

L'œil gauche se ferme isolément, non l'œil droit.

La respiration est exclusivement abdominale, sauf dans la respiration forcée et très active. Il y a 24 respirations par minute.

Le cœur est rapide, mais les bruits sont bien frappés, sans souffles, le deuxième un peu claqué; *le pouls donne régulièrement 104 pulsations.*

Vu de dos, le malade apparaît asymétrique, l'épaule droite plus tombante que l'épaule gauche. Vient-on à lui demander de hausser les épaules, cet aspect s'exagère : l'épaule gauche s'élève et semble s'élever d'autant plus haut que l'épaule droite esquisse seulement le mouvement et reste en place; ce mouvement, en outre, exagère les saillies osseuses, et les creux sus et sous-claviculaires apparaissent à droite beaucoup plus profonds qu'à gauche. Si l'on fait répéter le même mouvement en appuyant les mains sur les épaules du malade, à gauche la main éprouve une résistance nette, elle n'en éprouve aucune à droite.

Si l'on vient à palper la région dorsale, on constate que la pointe de l'omoplate est située un peu plus bas à droite qu'à gauche et que le bord interne de cet os s'éloigne de la ligne médiane plus à droite qu'à gauche; le mouvement de porter les épaules en arrière exagère cette différence, et l'omoplate droite prend l'aspect décrit sous le nom de scapulaalata, indiquant une paralysie du grand dentelé.

Les sterno-cléido-mastoïdiens ne semblent pas touchés; les mouvements de la tête se font également bien des deux côtés; la palpation de ces muscles contractés ne permet pas de percevoir de différence. Au contraire, la palpation du bord externe du trapèze droit montre ce muscle beaucoup moins épais que le gauche.

Le thorax est aplati avec une légère dépression médiosternale. Le tour de poitrine au niveau des aisselles est de 98 centimètres; il reste immobile pendant la respiration.

L'examen électrique a été fait par M. Delherm. Tous les muscles réagissent aux courants faradiques et galvaniques, mais inégalement. Avec le courant continu, la contraction minima se fait pour chacun des muscles avec une intensité qui atteint en milliampères le chiffre suivant :

	Droit	Gauche
Trapèze	1/2	3
Sus-épineux	1	1 1/2
Angulaire	1 1/2	5
Rhomboïde	4	4
Sterno-mastoïdien	1	1
Grand dentelé	1 1/2	? grosse hypoexcitabilité.

Donc augmentation marquée de l'excitabilité galvanique, portant à peu près uniquement sur le trapèze et le grand dentelé droits. La légère différence que l'on trouve sur les autres muscles s'explique par la présence de l'hémiplégie.

L'examen du larynx fait par le docteur Viollet montre une paralysie de la corde vocale droite, qui est placée en abduction totale. La gauche se mobilise normalement.

L'épiglotte est déjetée à gauche, indiquant une paralysie des muscles intrinsèques du larynx à droite.

Ce malade présente donc des *signes indubitables de tabes*, douleurs fulgurantes, maux perforants, arthropathies, abolition des réflexes et signe d'Argyll.

Au cours de cette affection s'est produite une *hémiplégie droite complète* avec des caractères très particuliers, tant dans son début que dans son évolution.

Au début, le malade a vu s'établir une hémiplégie brusquement, par ictus, mais sans apoplexie, sans perte de connaissance ; il est resté debout sans appui et a attendu quelques minutes qu'on lui porte secours; et cependant, cette hémiplégie droite était complète ; elle a persisté avec contracture au membre supérieur, sans contracture au membre inférieur à cause du tabes.

Elle ne s'est pas accompagnée d'aphasie, mais seulement de troubles de la phonation et de l'articulation, progressifs pendant quelques jours, puis régressifs; le malade affirme, en effet, qu'il savait très bien ce qu'il voulait dire, mais qu'il prononçait des mots incompréhensibles.

A cette grosse hémiplégie droite, complète, totale à l'exception peut-être de la face, brusque, mais pourtant *sans apoplexie et sans aphasie*, se sont associés un certain nombre de *paralysies des nerfs craniens inférieurs et des nerfs rachidiens supérieurs, portant toutes sur le même coté droit* : paralysie partielle du spinal dans sa branche externe (trapèze, non sterno-mastoïdien) et dans sa branche interne (larynx), paralysie de l'hypoglosse (hémiatrophie de la langue), paralysie du pneumogastrique (tachycardie permanente), parésie du trijumeau (massèter), paralysie des nerfs cervicaux supérieurs (grand dentelé innervé par les Ve et VIe paires rachidiennes, probablement quelques muscles respiratoires accessoires).

Cette hémiplégie brusque présente donc une *absence complète de troubles cérébraux* et une *présence anormale des troubles bulbaires et médullaires* : ces caractères ne se rencontrent pas dans l'hémiplégie vulgaire, ils nous paraissent s'expliquer tous fort bien par l'existence d'une *lésion en foyer dans la région bulbo-cervicale*. Une hémiplegie d'emblée ne peut guère être que d'origine centrale; la lésion siège donc dans les *centres* bulbo-spinaux. Quant à la nature de cette lésion, étant donné qu'il s'agit d'un tabétique, syphilitique tertiaire, elle consiste très vraisemblablement en un foyer de ramollissement d'origine thrombosique.

C'est presque certainement à cette lésion qu'il faut attribuer les paralysies des nerfs craniens qui sont associées à l'hémiplégie : celles-ci, et notamment la paralysie du spinal, ont donc une origine centrale nucléaire ou tout au moins juxta-nucléaire.

Les faits publiés par Mlle Avdakoff, par M. Souques, nous paraissent toujours répondre à un certain nombre de cas et devoir être interprétés comme les ont interprétés ces auteurs et nous-mêmes : dans la majorité des cas, sans doute, la paralysie du spinal dans le tabes est d'origine méningée et radiculaire. Le cas que nous publions nous paraît pourtant montrer que, même dissociée et associée à d'autres paralysies de certains nerfs craniens, *la paralysie du spinal au cours d'un tabes peut être d'origine bulbo-médullaire, nucléaire ou juxta-nucléaire.*

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

783) **L'Œuvre psychiatrique et médico-légale du professeur Brissaud,** par E. Dupré. *Le Bulletin médical*, n° 17, p. 195-200, 26 février 1910.

M. Dupré a consacré la première leçon du cours de psychiatrie médico-légale à l'étude de l'œuvre psychiatrique et médico-légale du professeur Brissaud. Celle-ci ne représente qu'une faible partie de la production scientifique du maître qui vient de disparaître prématurément; mais c'est peut-être la plus importante par ses conséquences pratiques; on y retrouve l'empreinte d'une personnalité originale et puissante.

A l'école de Charcot et de Lasègue, Brissaud avait été naturellement conduit à méditer des problèmes qui, sous l'apparence de questions neurologiques, relèvent en réalité de la psychiatrie.

Parmi ces premiers travaux, il faut citer ceux qu'il a faits, en collaboration avec Bourneville, sur les lésions cérébrales de la première enfance. C'est lui qui a créé le nom et la synthèse des *encéphalopathies infantiles*. Par la suite, il est revenu, à maintes reprises, sur l'importance majeure des localisations lésionnelles et sur la dissociation fréquente des troubles moteurs et des troubles psychiques.

Au cours de ses travaux sur les *encéphalopathies de l'adulte*, Brissaud s'est attaché à l'étude des troubles de la psycho-réflectivité et de la mimique : une de ses plus belles leçons fut consacrée au *rire et au pleurer spasmodiques* dont il a précisé la cause anatomique. Il a mis en lumière le rôle des lésions bilatérales des hémisphères dans la pathogénie des troubles mimiques chez les pseudo-bulbaires. Après avoir analysé en anatomiste érudit les éléments neuro-musculaires de la mimique et reconstitué en véritable artiste la synthèse vivante de l'expression, Brissaud a démontré l'existence d'une *dissociation* entre le jeu *automatique* et le jeu *volontaire* des mouvements expressifs en insistant sur le contraste qui existe, chez les pseudo-bulbaires, entre l'intégrité relative des facultés mentales et la perturbation des facultés d'expression.

On lui doit d'avoir mis en lumière les analogies qui rapprochent la *maladie de Parkinson* et le *syndrome pseudo-bulbaire*, d'avoir signalé le rôle de l'émotion dans la pathogénie de certains ramollissements cérébraux à symptomatologie pseudo-bulbaire ou parkinsonienne, d'avoir reconnu au choc nerveux le pouvoir d'altérer gravement et d'une façon irrémédiable le jeu normal des centres. Sa

description de l'*état mental du parkinsonnien* est un remarquable appoint à la science psychiatrique : on sait désormais, grâce à lui, que la soudure qui immobilise les membres et fige la mimique en un masque inexpressif donne au malade un aspect d'inintelligence et d'hébétude qui simule l'affaiblissement intellectuel, sans que cependant les facultés mentales soient spécialement troublées.

Dans ses études sur l'*aphasie d'intonation*, Brissaud, toujours attentif à cette dissociation possible entre la pensée et l'expression de la pensée, a bien mis en lumière l'importance de l'intonation dans le langage et son antériorité sur l'expression articulée.

On sait quel développement a pris, dans ces dernières années, l'étude des *tics* et celle des *spasmes*. Or, les conclusions essentielles des travaux les plus récents se trouvent implicitement contenues dans une étude *princeps*, sa leçon de 20 pages sur les *Tics et spasmes cloniques de la face*.

Dans la même leçon, il a écrit l'histoire du *torticolis mental* et démontré sa nature psychopathique. Ici, comme dans les obsessions, le malade souffre d'un véritable dédoublement de sa personnalité : sa volonté commande encore à ses mains, mais non plus aux muscles de son cou ; la maladie n'est donc ni dans les muscles, ni dans les nerfs, elle est dans l'esprit même.

Brissaud a écrit avec Lamy un article devenu classique et partout cité : *Urémie et attitudes cataleptoïdes*. Dans ce travail, les auteurs montrent les rapports nécessaires qui existent entre la catalepsie et un état psychique spécial, « sans lequel les attitudes cataleptiques deviendraient presque irréalisables ». Cet état psychique, fait de passivité et d'inertie, de dépression et de torpeur, est lié à une insuffisance corticale plus ou moins temporaire généralement d'origine toxique.

Dans la pathogénie des maladies de la nutrition, les altérations des glandes à sécrétion interne ont pris aujourd'hui une grande et légitime importance. Dès le début de cette orientation nouvelle de la pathologie, Brissaud a eu le mérite d'établir l'origine dysthyroïdienne d'un certain mode d'infantilisme connu maintenant sous le nom d'*infantilisme type Brissaud*.

A côté de ses travaux relatifs à l'infantilisme et au crétinisme, au myxœdème thyroïdien et parathyroïdien, se rattachent ceux qui établissent des relations étiologiques, pathogéniques et cliniques entre le *gigantisme*, l'*acromégalie* et l'*infantilisme*. Avec H. Meige, Brissaud a établi que le gigantisme précédait généralement l'acromégalie, que l'acromégalie n'était en quelque sorte que le gigantisme de l'adulte ; ils ont également montré les étroites relations du gigantisme avec les troubles de l'évolution sexuelle et fait connaître le *type infantile du gigantisme*. En même temps, ils décrivaient l'état mental des géants, des acromégales et des infantiles.

Une chorée porte le nom de Brissaud, c'est la *chorée variable des dégénérés*, affection infantile et juvénile, caractérisée par l'irrégularité et le polymorphisme des mouvements nerveux, la tendance aux récidives et l'association étroite des désordres moteurs à la débilité et à la déséquilibration psychiques.

Brissaud a aussi judicieusement établi une distinction entre l'*angoisse*, trouble physique à siège bulbaire, et l'*anxiété*, trouble psychique d'origine cérébrale, dont les *crises paroxystiques* apparaissent fréquemment dans les prodromes de la mélancolie, et qui peut exister sans angoisse.

Sous le nom de *douleurs d'habitude*, il a désigné des crises douloureuses à siège variable, à échéance périodique fixe, à caractère obsédant, liées à un état d'anxiété qui confirme bien l'origine psychique de ce trouble sensitif.

Dans le domaine neuro-psychiatrique, Brissaud avait acquis une compétence exceptionnelle pour les questions médico-légales ; son autorité d'expert faisait loi.

Médecin en chef d'une grande compagnie de chemins de fer, il avait eu l'occasion d'observer un nombre considérable d'accidents psychiques ou nerveux consécutifs aux traumatismes ; mieux que personne, il savait solutionner les délicats problèmes soulevés par les *accidents du travail*.

A plusieurs reprises, il eut à se prononcer sur les *rapports du traumatisme et de la paralysie générale*. Il déniait formellement à l'accident la possibilité de faire naître d'emblée cette affection.

Souvent il fut chargé de faire l'évaluation des dommages consécutifs à des accidents. D'accord avec Reclus et Thoinot, il s'est attaché à démontrer qu'en règle générale, dans les accidents du travail, les *états antérieurs* ne doivent pas entrer en ligne de compte dans l'évaluation de la réduction de la capacité professionnelle.

Brissaud était surtout qualifié pour apprécier les rapports des névroses avec les traumatismes. Il n'a cessé de proclamer que, depuis l'entrée en vigueur de la loi du 9 avril 1898, toute une pathologie nouvelle était née, dont on ne connaissait guère auparavant les formes, l'évolution et les conséquences. Il a montré la prodigieuse multiplication, depuis 1898, de ces cas étiquetés trop facilement : hystérie, neurasthénie, hystéro-neurasthénie traumatiques ; il a dévoilé le rôle joué, dans l'éclosion et la persistance de ces espèces morbides, par la suggestion des accidentés, soit dans leur entourage, soit sous l'influence des conseils funestes de certains agents d'affaires.

Chacun connaît aujourd'hui, d'après ses enseignements, l'évolution de ces névroses accidentelles, la persistance et l'aggravation des accidents pendant tout le temps que dure l'observation médicale et la procédure, et d'autre part, leur guérison très rapide, quelquefois instantanée, dès que la solution du litige et la liquidation définitive de l'affaire sont survenues.

On conçoit que Brissaud ait suivi avec une attention toute spéciale l'évolution des idées relatives à la *nature de l'hystérie* et l'on ne fut pas surpris de le voir s'associer au mouvement de révision provoqué par Babinski. De cette œuvre de critique résultent, au point de vue médico-légal, deux conséquences capitales : la première, c'est que tous les phénomènes hystériques sont subjectifs et œuvre de la suggestion ; la seconde, c'est que cette suggestion est incapable de produire des troubles de nature organique. D'autre part, existe-t-il un critère pour distinguer les faits de suggestion des faits de simulation ? Brissaud, comme Babinski, s'est prononcé nettement pour la négative, en affirmant que le diagnostic différentiel de l'hystérie et de la simulation est impossible : « Un symptôme qui ne pourrait pas être simulé n'est pas un symptôme d'hystérie. » Dès lors, ne peut-il exister une *hystérie à volonté ?* « Avoir une paralysie hystérique, répond Brissaud, c'est vouloir bien l'avoir, et dans beaucoup de cas, surtout depuis la loi sur les accidents du travail, c'est le vouloir résolument. »

Brissaud a aussi établi une distinction entre l'hystéro-neurasthénie traumatique, produit subjectif et fonctionnel de la suggestion et de la simulation, à pronostic bénin, et la véritable *névrose traumatique*, produit objectif et organique de la commotion physique et morale du traumatisme, à pronostic réservé, car cette dernière semble liée à des modifications histologiques de l'écorce capables d'aboutir à la chronicité et à la démence.

Parmi les troubles psychopathiques que l'on observe avec une singulière fré-

quence depuis la loi de 1898, à la suite des accidents du travail, il est un syndrome dont Brissaud a dépisté l'origine, qu'il a décrit, finement analysé et auquel il a donné le nom expressif de *sinistrose*. Cet état psychopathique spécial, distinct de l'hystéro-neurasthénie et de la simulation, a pour point de départ l'*idée fixe* du droit à des dommages et intérêts. La sinistrose n'est pas imputable à l'accident, mais à l'état mental de l'accidenté ; elle résulte, comme tous les délires interprétatifs à caractère revendicateur et processif, du développement des conséquences logiques d'une idée fausse, dont le point de départ occasionnel gît dans un événement réel. Ce sera justice que désormais la sinistrose soit désignée sous le nom de *maladie de Brissaud*.

On voit par cette rapide revue des conceptions de Brissaud en psychiatrie et en médecine légale, combien dans cette voie son œuvre a été personnelle et son intervention fructueuse. « Cette œuvre, dit M. Dupré, faite à l'image de son auteur, est variée, multiple et étendue comme son irradiation ; elle est claire, lumineuse et originale comme son intelligence ; elle est esthétique, fantaisiste, enthousiaste et belle comme sa sensibilité ; enfin elle est sincère, honnête et bonne comme sa conscience. C'est une œuvre riche et complexe, que ne systématise aucun lien doctrinal, mais qui porte en chacune de ses parties la double signature du grand artiste et du grand médecin que fut Brissaud. »

FEINDEL.

784) **Essai d'Anatomie Segmentaire. La Métamérie somatique, nerveuse, cutanée et musculaire des Vertébrés**, par G. VAN RYNBERK. *Reale Accademia dei Lincei*, 1 vol. grand in-8° de 318 pages, Rome, 1908.

Le travail actuel est le plus complet de ceux qui, à l'heure actuelle, existent sur la métamérie. L'auteur a successivement passé en revue les recherches anatomiques, expérimentales et cliniques dont les résultats démontrent la persistance des relations morphologiques et fonctionnelles qui, dans l'organisme des vertébrés, maintiennent réunis les dérivés cutanés et musculaires des somites primitifs aux segments de l'axe spinal. Il est évident que si l'on ne connaît encore que bien peu de chose quant à la métamérie encéphalique, quant à la métamérie splanchnique et vasculaire, les faits de métamérie cutanée, musculaire et nerveuse, rassemblés dans le présent mémoire, fournissent dès maintenant une précieuse documentation tant pour la physiologie que pour la pathologie.

F. DELENI.

785) **Travaux de l'Institut neurologique de l'Université de Vienne**, vol. XVIII, édité chez Deuticke, Vienne, 1909.

Ce fascicule comprend : Une étude histo-chimique des plexus choroïdes de l'homme, par Yoshimura. — Etude sur l'anatomie de la couche des grains du cervelet, par Biach. — Des altérations de la moelle épinière des nouveau-nés hérédo-syphilitiques, par Tamaki Toyofuku. — Recherches expérimentales et étude d'anatomie comparée sur l'olive inférieure des oiseaux, par Yoshimura. — Histo-chimie des cellules ganglionnaires de l'écorce cérébrale de l'homme, par Casamajor. — Un cas de tératome de la protubérance, par Lutz. — Anatomie du système nerveux central d'un monstre céphalothoracopage, par Bien.

A. BAUER.

786) **La maladie de Basedow**, par SATTLER. Un volume de 500 pages édité chez Engelmann, Leipzig, 1909.

Monographie fort documentée où sont successivement passés en revue les

différents symptômes de la maladie de Basedow. L'auteur, professeur d'ophtalmologie, donne un développement particulier aux chapitres consacrés à l'étude des troubles oculaires.

Un index bibliographique de 122 pages (de l'an 1722 à l'an 1907) complète cet important travail. A. Bauer.

787) **Neurasthénie,** par Veraguth. Un volume de 155 pages édité chez Springer, Berlin, 1910.

Dans cette monographie, Veraguth s'attache tout particulièrement à l'étude des origines de la neurasthénie, et analyse d'autre part avec grand soin les troubles que cette affection provoque dans le tonus. Cette étude essentiellement étiologique est suivie d'une discussion diagnostique intéressante et se termine par des considérations thérapeutiques générales. R.

788) **L'Épilepsie chez l'enfant,** par H. Vogt. Un volume de 225 pages édité chez Karger, Berlin, 1910.

Après avoir étudié les diverses causes de l'épilepsie chez l'enfant, l'auteur décrit les manifestations cliniques du syndrome (troubles moteurs, psychiques, etc.) et les modifications organiques générales. L'anatomie pathologique et le diagnostic des diverses variétés d'épilepsie sont ensuite passés en revue et l'ouvrage se termine par un chapitre de thérapeutique (médicale et chirurgicale) suivie de considérations prophylactiques et médico-légales. R.

ANATOMIE

789) **Étude de la Structure normale et pathologique du Système Nerveux. Nouvelles méthodes de recherches microscopiques,** par G. Fichera (Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 7, p. 310-320, juillet 1908.

L'auteur passe en revue les techniques récentes qui ont donné les meilleurs résultats pour l'étude du système nerveux normal et pathologique.

Lui-même décrit deux méthodes nouvelles de double et de triple coloration qu'il a imaginées et perfectionnées. La première comporte la fixation osmiochromique, la coloration par le violet de gentiane et par l'érythrosine.

Cette méthode a été appliquée à l'étude de cas de tabes, d'hématomyélie, de syringomyélie, de métastase néoplasique spinale. Les noyaux des cellules épendymaires, des cellules de la névroglie, de la gaine de Schwann, des parois vasculaires, des leucocytes, des cellules conjonctives sont teints en bleu; l'érythrosine colore en rouge le protoplasma, les fibrilles névrogliques, le cylindraxe et la gaine de Schwann, les fibres du tissu conjonctif. La gaine de myéline reste colorée en jaune par l'acide chromique. La myéline dégénérée, les cellules graisseuses apparaissent en noir.

La deuxième méthode comporte la même fixation et les colorations à l'hématéine ou à l'hématoxyline, à la fuchsine et à l'orange.

Cette méthode a été appliquée à l'étude de la dégénération et de la régénération des fibres nerveuses périphériques, aux altérations des nerfs par les traumatismes, aux compressions lentes des nerfs par exostoses, cals osseux, tumeurs. Les noyaux de la gaine de Schwann, des parois vasculaires, des leuco-

cytes, des cellules conjonctives, prennent l'hématéine ou l'hématoxyline. Le cylindraxe, la gaine de Schwann, les fibres conjonctives sont colorées en rouge par la fuchsine. La gaine de myéline est teinte en jaune par l'orange. La myéline dégénérée, les cellules adipeuses et les granulations graisseuses présentent la teinte sombre que donne l'acide osmique. F. Deleni.

790) **Les lésions primaires des Fibres Nerveuses dans l'Urinémie étudiées dans des conditions expérimentales par la Coloration positive de Donaggio pour les Dégénérations,** par Vincenzo Scarpini. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 8, p. 339-352, août 1908.

Étude de la moelle de lapins morts par urinémie 36 à 48 heures après la ligature des urètres. L'auteur décrit les lésions primaires frappant des fibres disséminées dans les cordons postérieurs, surtout près de la ligne médiane, et un peu à la périphérie des cordons antéro-latéraux. Il insiste sur la symétrie de ces lésions. F. Deleni.

791) **Recherches sur la Colorabilité primaire des Éléments Nerveux Embryonnaires,** par Carlo Besta. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 3, p. 97-133, mars 1909.

Les intéressantes techniques de l'auteur lui ont fourni des résultats très remarquables; elles lui ont permis de démontrer que les neuroblastes, à une époque précoce du développement embryonnaire, alors que la formation des neurofibrilles est à son début, sont déjà en possession des éléments chimiques de la cellule nerveuse adulte. Les neuroblastes se comportent comme la cellule nerveuse vis-à-vis des agents chimiques.

Ainsi les neuroblastes possèdent dès les premières phases de leur développement une complexité de constitution qui n'avait pas encore été soupçonnée; on ne possédait en effet aucun document sur l'existence, dans les neuroblastes, de la substance de Bethe libre ou combinée, et l'on croyait la formation des corps de Nissl assez tardive. La réaction nucléaire aussi démontre la complexité précoce de la composition chimique du noyau.

Les présentes recherches complètent les travaux antérieurs de l'auteur sur l'apparition précoce des neurofibrilles. A l'heure actuelle, on peut tenir pour certain que l'élément nerveux possède des caractères morphologiques et chimiques spécifiques à une époque où la différenciation des autres parties de l'organisme est beaucoup moins avancée. F. Deleni.

792) **Une preuve de l'existence des Neurofibrilles chez le vivant,** par E. Lugaro. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, n° 1, p. 1-6, janvier 1909.

Beaucoup d'auteurs ont considéré les neurofibrilles comme des apparences artificiellement déterminées; Pighini dit avoir obtenu des neurofibrilles par action des fixateurs sur les extraits de substance nerveuse; Lugaro, qui a vu des préparations de Pighini, n'est pas du tout de son avis.

Il a cherché à retrouver les neurofibrilles dans des moelles de cobayes fixées par la chaleur, c'est-à-dire plongées dans une grande quantité d'eau à 80°. Un fait curieux se produit dans ces conditions : alors que certains systèmes de cellules présentent à l'étude ultérieure des neurofibrilles très nettes, d'autres systèmes de cellules ont absolument perdu ces formations.

Ceci est déjà une preuve que les fibrilles ne sont pas des produits artificiels, Lugaro en donne un autre; il a retrouvé les neurofibrilles dans les cellules médullaires des cobayes, la moelle ayant été découverte et ébouillantée alors que l'animal était encore vivant. F. DELENI.

793) **Encore sur les rapports les plus intimes entre la Névroglie et les Fibres Nerveuses,** par G. PALADINO (de Naples). *Archives italiennes de Biologie*, t. LI, fasc. 2, p. 206-212, paru le 14 août 1909.

Ce travail vise à faire connaître une intimité plus importante qu'on ne le croit généralement entre les éléments nerveux et la névroglie. Cette dernière constitue non seulement autour des éléments nerveux et de leurs prolongements un vaste réseau, mais encore des groupes d'éléments névrogliques pénètrent au sein des éléments nerveux.

Les différentes dispositions de la névroglie ne constituent pas seulement pour les éléments nerveux des appareils de soutien, mais encore des appareils de nutrition très perfectionnés. F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

794) **Résultats d'une quatrième série de Recherches expérimentales sur la Physiologie du Cervelet,** par C. NEGRO et G. ROASENDA. *Rivista neuropatologica*, vol. III, n° 1, p. 13-19, Turin, 1909.

Dans ce travail. les auteurs établissent qu'il existe un centre moteur cérébelleux autonome du muscle abducteur de l'œil, et qu'il existe aussi dans le cervelet des centres dilatateurs de la pupille.

Les auteurs reviennent aussi sur ce fait qu'ils ont déjà signalé, à savoir que les centres moteurs du cervelet s'épuisent moins vite que les centres moteurs du cerveau. F. DELENI.

795) **Théorie Métamérique et Régénération consécutive à l'ablation simultanée du prolongement Médullaire de plusieurs Ganglions intervertébraux dans les premiers temps de la vie extra-utérine,** par G. D'ABUNDO. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. I, fasc. 8, p. 353-358, août 1908.

Les expériences de l'auteur ont porté sur des chats nouveau-nés à qui il pratiquait l'ablation d'un segment de moelle en laissant en place les ganglions intervertébraux.

Les animaux étaient replacés sous leur mère et tués quelques mois plus tard. A ce moment, l'auteur a constaté que des fibres provenant des ganglions intervertébraux laissés en place réunissaient la partie supérieure de la moelle à sa partie inférieure. Ces fibres de nouvelle formation, cheminant d'abord en haut comme en bas d'une façon irrégulière, se situaient ensuite peu à peu en leur place normale et dans les faisceaux qui leur appartenaient. F. DELENI.

796) **Lésions de Labyrinthe non acoustique démontrées par des recherches expérimentales et cliniques,** par ACHILLE TORRETTA (Rome) *Il Policlinico*, vol. XV-C, fasc. 4-11, avril-novembre 1908.

Ce mémoire fort étendu fournit l'indication de l'état actuel de nos connaissances sur la physiologie et la pathologie du labyrinthe. F. DELENI.

797) **Considérations sur le Vertige**, par L. Siciliano. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 6, p. 245-252, juin 1909.

L'auteur cherche à dégager le mécanisme intime de la sensation de vertige; il est d'avis qu'elle se produit chez les individus particulièrement susceptibles lorsque les impressions arrivent aux centres groupés autrement que d'habitude; chacune de ces impressions n'a rien d'étrange, mais c'est leur ensemble qui fournit cette chose inadéquate aux conditions extérieures, et d'où résulte le vertige. F. Deleni.

798) **Une méthode sans danger pour se servir du Virus fixe obtenu du Cerveau des lapins atteints de Rage expérimentale**, par Frederic Proescher (Pittsburgh). *New-York medical Journal*, n° 1610, p. 688-691, 9 octobre 1909.

L'emploi du virus frais (cerveau) a donné à l'auteur les meilleurs résultats. Thoma.

799) **Sur l'action antimicrobienne et antitoxique de l'Argent colloïdal électrique. Action sur le bacille du Tétanos et sur la Toxine Tétanique**, par Cesare Paderi (de Pise). *Lo Sperimentale, Archivio di Biologia normale e patologica*, an LXIII, fasc. 3, p. 423-432, mai-juin 1909.

D'après les expériences de l'auteur, l'argent colloïdal électrique n'exerce aucune action directe ni sur le bacille, ni sur la toxine tétanique. Il n'a non plus aucune action indirecte car il ne modifie pas l'état de l'organisme en le rendant plus apte à détruire cette toxine. F. Deleni.

800) **Les Microbes Saprophytes produisent-ils des Toxines ayant une action élective sur le Cerveau et sur le système Nerveux?** par Bernard R. Le Roy (Athens, Ohio). *New-York medical Journal*, n° 1606, p. 501-503, 11 septembre 1909.

L'auteur donne quelques observations où des troubles nerveux accusés ou mentaux légers ont disparu presque immédiatement après des soins d'asepsie périphérique; il aurait vu quantité de cas analogues. Thoma.

801) **Des altérations des Centres nerveux provoquées par la Toxine Diphtérique. Contribution expérimentale à l'anatomie pathologique des Encéphalites aiguës toxi-infectieuses**, par Romolo Righetti. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 9, p. 385-426, août 1909.

Les injections de toxine diphtérique sous la dure-mère des chiens provoquèrent des foyers sous-corticaux de ramollissement rouge. L'étude histologique des lésions montra leur complexité; les toxines provoquent en effet simultanément des troubles graves de la circulation (hyperémie, hémorragie, thrombose, œdème) et aussi des réactions des éléments des tissus. F. Deleni.

802) **Données statistiques et considérations critiques sur la Réaction de Wassermann dans le diagnostic de la Syphilis, du Tabes et de la Paralysie générale**, par O. Rossi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 1, p. 22-41, janvier 1909.

La réaction de Wassermann, pratiquée selon la méthode classique, est un moyen de diagnostic précieux d'une syphilis antérieure. Dans les cas de l'au-

teur elle a donné 95 pour 100 de résultats positifs chez des syphilitiques, alors que cette épreuve était toujours négative chez les sujets pour lesquels la syphilis pouvait être exclue en toute certitude. La réaction de Wassermann, en règle générale est positive dans les cas d'affections métasyphilitiques du système nerveux; il n'y a pas à discuter sur sa valeur diagnostique; mais, en l'état actuel de nos connaissances, on ne peut affirmer qu'elle résulte d'une action réciproque entre antigène et anticorps spécifiques. F. Deleni.

803) **Sur la valeur diagnostique de la Réaction de Porges avec le Glycocholate de Soude sur le Sérum des malades atteints de Paralysie générale,** par Corrado Tommasi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 2, p. 49-53, février 1909.

La réaction de Porges au glycocholate de soude n'est pas du tout constante dans la paralysie générale, et on peut la trouver positive chez des sujets qui ne sont ni syphilitiques ni paralytiques généraux. Chez le même sujet, qu'il soit ou qu'il ne soit pas atteint de paralysie générale, on peut même avoir cette réaction tantôt positive, tantôt négative. Sa valeur diagnostique est donc nulle.

F. Deleni.

804) **A propos du Sérodiagnostic de la Syphilis au moyen d'une Réaction chromatique,** par G. Turchi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 7, p. 303-309, juillet 1909.

Étude de la réaction de Schürmann ; cette épreuve ne donne pas des résultats constants ni spécifiques; elle ne saurait prétendre à se substituer à la réaction de Wassermann. F. Deleni.

805) **A propos du Sérodiagnostic de la Syphilis,** par Corrado Tommasi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 7, p. 309-312, juillet 1909.

D'après Campana on aurait une réaction spécifique de la syphilis lorsqu'on mélange l'urine des sujets à une solution de lécithine.

Cette réaction, d'après Tommasi serait relativement fidèle pour les syphilitiques ayant des lésions en activité, mais elle ne donne aucun résultat certain quand on expérimente sur des paralytiques généraux. F. Deleni.

806) **A propos d'une nouvelle méthode pour le Séro-diagnostic de la Syphilis,** par P.-F. Benigni. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 10, p. 452-457, octobre 1908.

On sait que Klausner avait vu que l'on obtient un précipité floconneux en mélangeant le sérum retiré des papules ou des scléroses syphilitiques dilué avec de l'eau distillée, au sérum des sujets affectés de syphilis; ceci ne se produirait pas avec le sérum d'individus sains.

Poursuivant ses recherches, le même auteur constata que si on mélange le sérum obtenu des papules ou des scléroses syphilitiques au sérum sanguin ou simplement à de l'eau distillée on obtient également un précipité floconneux, ce qui ne se produirait pas avec le sérum des individus normaux.

L'auteur a voulu expérimenter la technique de Klauser. Son expérimentation sur 11 paralytiques généraux ne lui a donné la précipitation floconneuse que dans 7 cas.

Chez les 13 malades atteints d'affections diverses mais qui n'étaient certaine-

ment pas syphilitiques, il a eu 5 fois une réaction positive; il est à noter que cette réaction positive a été obtenue 2 fois sur 3 pellagreux.

Enfin sur 8 sujets bien portants et exempts de syphilis, la réaction a été trouvée positive 3 fois. Il n'est donc pas permis de considérer le séro-diagnostic suivant la méthode de Klausner comme une réaction probante de la syphilis ou de la parasyphilis.

F. Deleni.

807) **A propos d'une nouvelle Méthode d'essai de la Toxicité du Sang,** par Corrado Tommasi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIV, fasc. 6, p. 241-244, juin 1909.

On sait que les neurofibrilles des neurones de la sangsue se déforment sous l'influence des intoxications. L'auteur a fait prendre du sang de certains malades par des sangsues; mais les altérations neurofibrillaires observées ne lui ont pas fourni de données positives capables de démontrer que tel malade est un toxi-infectieux et que tel autre ne l'est pas.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

808) **Inversion et empiètement réciproque des Champs visuels pour les Couleurs considérés comme symptôme précoce des Tumeurs cérébrales,** par Harvey Cushing et James Bordley. *American neurological Association,* 35th annual Meeting, New-York City, 27-29 mai 1909. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 549, septembre 1909.

Dans une série de quelque 200 cas de tumeurs cérébrales dans lesquelles les champs visuels furent examinés au périmètre, l'auteur a trouvé que l'inversion ou l'empiètement des champs visuels pour les couleurs, symptôme considéré comme caractéristique de l'hystérie, est un signe très commun et même un phénomène habituel. Il y a tout lieu de croire qu'il est de grande valeur dans le diagnostic précoce des tumeurs cérébrales; sa présence semble dépendre de l'augmentation de la tension intracranienne, car, lorsque cette tension est abaissée par une intervention décompressive, les relations normales réciproques des champs visuels pour les couleurs sont rapidement rétablies.

Charles K. Mills. — Les modifications du champ visuel ne se voient pas seulement dans les tumeurs cérébrales, mais dans quelques autres cas de lésion organique du cerveau.

Il n'est pas certain que ces altérations du champ visuel soient toujours occasionnées par l'augmentation de la tension cérébrale; le siège de la lésion peut jouer un rôle.

B. Sachs a pu vérifier les faits avancés par Cushing dans quelques cas de tumeurs cérébrales; la fréquence de ce symptôme lui donne une grande valeur. Il semble s'observer quelle que soit la localisation de la tumeur encéphalique. Dans un cas de kyste du cervelet, les modifications n'existaient que pour l'œil du côté correspondant à la tumeur. Dans les cas qui furent opérés, la disposition normale du champ visuel se rétablit très vite après l'opération.

J. J. Putnam pense que le symptôme est dû à la fois à la perte d'une fonction coordonnée, et aux efforts que fait l'organisme pour rétablir l'équilibre rompu. Il a eu récemment l'occasion d'étudier une tumeur de la base avec hémianopsie

associée à une diminution marquée de la sensibilité dans la distribution du Ve nerf. A sa grande surprise, après une opération décompressive, non seulement le champ visuel rétréci s'élargit du côté où il persistait, mais aussi du côté ou il était entièrement effacé il réapparut lentement et grandit jusqu'à la normale. Au moment de l'opération l'hémianopsie datait d'un an.

G. E. de Schweinitz. Les altérations du champ visuel se rencontrent dans les cas de céphalée chronique, dans des lésions organiques telles que les tumeurs cérébrales et les lésions de la portion postérieure de la capsule interne; on peut les constater aussi dans l'ataxie et dans certaines toxémies. La présence du symptôme dans des toxémies telles que l'empoisonnement par le plomb et par l'alcool est intéressante, car alors elle est probablement due à l'altération de la pression cérébrale.

Cushing insiste sur l'intérêt pratique de la reconnaissance du symptôme comme appartenant à la symptomatologie des tumeurs cérébrales; il y a en effet un réel danger à désigner comme hystériques des malades porteurs d'une lésion cérébrale à son début. Thoma.

809) **Tumeur de l'Encéphale avec symptômes peu communs**, par J.-E. Dale. *Medical Record*, n° 2022, p. 217, 7 août 1909.

Le cas concerne un garçon de 16 ans, chez qui la maladie débuta sous forme d'un embarras gastrique fébrile qui se reproduisit à maintes reprises. Ultérieurement survinrent des crises de dyspnée. Le malade succomba au cours de l'une d'elles. Pas d'autre symptôme.

A l'autopsie on trouva un endothéliome issu du plancher du IVe ventricule et qui s'enfonçait dans le cervelet. Thoma.

810) **Un cas de Tumeur cérébrale latente**, par A. Marie (de Villejuif) et E. Benoist. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an II, n° 7, p. 256-260, juillet 1909.

Il s'agit d'un dément sénile. Il parle sans cesse, aborde volontiers les sujets scabreux et avoue s'être beaucoup amusé dans sa jeunesse. Il prétend être ici à l'hôtel, se rendre chaque jour chez lui et revenir le matin. Il se trouve très bien, mange proprement et avec appétit. *Il dort très bien*, mais se plaint souvent de *maux de tête*. Il va régulièrement à la selle, mais, par intervalles, il présente des phénomènes d'*incontinence*.

Ce malade ne délire point à proprement parler, mais il est complètement *désorienté* dans le temps et dans l'espace.

En causant, il emploie souvent *un mot pour un autre*, mais cela n'a rien du caractère de l'aphasie. Il semble bien plutôt qu'il y ait là un trouble de l'idéation. L'association des idées se fait d'une façon défectueuse. Le malade fait des phrases sans suites, *incohérentes*, et ne peut donner sur son compte d'autres renseignements que son nom, son adresse et son lieu d'origine. — Mort subite.

A l'autopsie, on trouve une tumeur arrondie du volume d'une grosse mandarine siégeant à la face inférieure des lobes frontaux, en plein sur la partie médiane. Elle s'est creusé là un véritable lit, une excavation à paroi lisse et repose par sa face inférieure plane sur les voûtes orbitaires qu'elle a érodées et même perforées symétriquement sur l'étendue d'une pièce de 50 centimes. Cette tumeur est entièrement énucléable, sans adhérences avec la substance cérébrale, sauf en un point qui est le pédicule. Elle est mamelonnée.

Sa couleur est grisâtre, sa consistance ferme. La coupe présente un aspect

charnu, et l'on peut s'assurer que le pédicule est très petit. Il semble se rattacher à la pie-mère et n'avoir aucune connexion avec la substance cérébrale.

On note une légère compression du corps calleux et une diminution des cavités ventriculaires.

Histologiquement, il s'agit d'une tumeur fibreuse.

L'intérêt de cette observation paraît résider dans l'absence des symptômes de la tumeur cérébrale, qui fut une trouvaille d'autopsie. E. F.

841) **Épilepsie jacksonienne. Gliome de la Ire Circonvolution Frontale Droite. Examen histologique de la Tumeur,** par P. Ménétrier et R. Mallet. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris,* n° 24, p. 17, séance du 2 juillet 1909 (2 fig.).

La nature des gliomes est encore incertaine, leur développement est lent et cependant, après une phase latente, ils se révèlent par des accidents rapides et graves. Il en était ainsi chez la malade sujette à des crises d'épilepsie jacksonnienne typiques ; à la suite de l'une d'elles, la malade tombe dans le coma, est prise de crises plus fréquentes et est emportée rapidement en quelques jours. L'autopsie montra l'existence d'une zone occupant la région frontale, à 8 centimètres en avant du sillon de Rolando ; cette zone d'aspect spécial, de coloration hortensia, était formée de cellules néoplasiques, à corps cellulaires globuleux, à noyau très foncé, de nature névroglique. La ponction lombaire avait ramené pendant la vie un liquide jaune ambré qui pouvait faire songer à une pachyméningite hémorragique. Cette observation montre une fois de plus qu'il peut exister des crises d'épilepsie jacksonnienne sans que la région rolandique soit intéressée. Paul Sainton.

842) **Contribution à l'étude de la Trépanation dans les Tumeurs Cérébrales avec Stase Papillaire ou névrite optique,** par Cabannes. *Annales d'oculistique*, p. 77, août 1909.

La trépanation dans les cas de tumeur cérébrale avec stase papillaire donne le plus souvent de bons résultats ; résultats parfaits lorsqu'on peut enlever la tumeur, ce qui n'est pas fréquent, résultats bien appréciables dans les autres cas, parce que faite à temps, la trépanation bien que palliative empêchera l'œdème papillaire de se terminer par atrophie optique. Un malade de Cabannes atteint d'accès jacksonniens depuis 6 ans et d'affaiblissement de la vision survenu deux ans après le début des crises épileptiformes fut trépané alors que l'examen ophtalmoscopique montrait déjà une atrophie optique post-névritique. Il s'agissait d'un endothélio-fibro-sarcome de la catégorie des psaummomes situé au niveau de la région rolandique droite. La tumeur était diffuse, ne paraissait pas entamer l'écorce cérébrale sous-jacente. On l'enleva partiellement. Bien qu'il fût un peu tard pour s'opposer aux lésions papillaires, la vision s'améliora et les crises convulsives furent modifiées, si elles ne disparurent pas ; elles devinrent moins graves et moins fréquentes. Au début des accidents oculaires, le malade eut des crises d'obnubilation, de cécité complète durant quelques secondes, dues vraisemblablement à un spasme vasculaire ou à une compression par l'œdème. Péchin.

843) **Opération pour Tumeur cérébrale avec la Description d'un Phénomène Circulatoire non encore signalé,** par Philip Zenner et S. P. Kramer (Cincinnati). *New-York medical Journal*, n° 1609, p. 651, 2 octobre 1909.

Le cas concerne un homme de 57 ans chez qui la tumeur cérébrale, après

avoir déterminé les phénomènes habituels, resta silencieuse pendant fort longtemps; puis les symptômes (accès jacksoniens, hémiparésie droite, etc.) reprirent. On fit une opération en deux temps. Lors de la première intervention, l'aide qui observait le pouls à droite annonça qu'il avait cessé de battre; le pouls radial du côté gauche était au même instant ample et fort.

Cette particularité se reproduisit trois jours plus tard, lors de la seconde intervention, pendant que l'on manipulait la tumeur (pariétale gauche) et qu'on cherchait à l'extraire, le pouls s'arrêta encore du côté droit, alors qu'il pouvait encore être perçu du coté gauche.

La tumeur était un endothéliome issu de la dure-mère; son poids était de 165 grammes et son volume de 165 cc. Son ablation donna lieu à de graves phénomènes de choc.

Pendant les trois jours qui s'écoulèrent entre les deux opérations, la tumeur repoussait fortement le crâne et cherchait à faire issue à travers l'ouverture pratiquée, trop petite pour l'admettre. Il semble possible que si l'on avait pu attendre un mois au lieu de trois jours seulement, cette grosse tumeur aurait pu être chassée par la pression qui s'exerçait derrière elle. On aurait pu, semble-t-il, si l'on avait laissé cette chose se faire, éviter les phénomènes de choc et sauver le malade.

E. Thoma.

814) **Notes et Observations sur 40 cas de Néoplasies, comprenant 18 Tumeurs intracraniennes,** par Helen-G. Stewart. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. IV, 1909.

L'auteur considère un certain nombre de faits concernant l'envahissement du tissu sain par le tissu néoplasique; la cellule cancéreuse ne s'attaque pas seulement aux cellules normales tuées par son influence à distance, mais aussi aux cellules vivantes; sa façon de se comporter est, selon l'expression de l'auteur, cannibalistique.

Un point fort important est la présence, au sein du tissu néoplasique, de cellules spéciales qui peuvent être révélées par une méthode particulière de coloration. Ces cellules sont nombreuses autour des vaisseaux dans les cas de tumeurs cérébrales; il n'y en a pas dans les syphilomes ou tuberculomes cérébraux.

Thoma.

815) **Un cas de Cysticerques multiples du Cerveau,** par Alberto Ziveri (Brescia). *La Riforma medica*, an XXV, n° 29, p. 797-800, 19 juillet 1909.

Il s'agit d'un homme de 53 ans chez qui la maladie a débuté il y a deux ans par de la céphalée et par des accès épileptiformes très fréquents, à aura dans la main droite. Puis sa vue s'affaiblit et la cécité devint complète; la surdité vint ensuite. Le malade s'achemina vers la démence; il présenta des phénomènes d'apraxie et de la paraphasie. Il mourut de brocho-pneumonie.

A l'autopsie, on constata une pie-mère légèrement opaque; à son contact et sur toute la surface du cerveau, tant sur les circonvolutions que dans le sillon qui les séparent, on note de nombreux kystes parasitaires; il y en a environ 70 très bien conservés, dont la grosseur varie d'un grain de genièvre à un grain de raisin; quelques-uns sont logés dans l'épaisseur de la substance grise corticale et sont en grande partie calcifiés. Les kystes sont disposés irrégulièrement; ils sont plus nombreux sur l'hémisphère gauche et on en trouve partout, depuis le pôle occipital jusqu'au pôle frontal; quelques-uns siègent aussi sur les circonvolutions qui regardent la scissure inter-hémisphérique.

Il est à remarquer que l'un des kystes fichés dans la substance grise se trouve exactement au centre de la pariétale ascendante gauche.

Aucune lésion dans l'épaisseur des hémisphères, des ganglions de la base, de la protubérance, du bulbe, du cervelet. L'examen des kystes montra qu'ils appartiennent au *Cysticercus cellulosæ*.

Malgré leur grand nombre, le petit volume des kystes explique pourquoi il n'y avait pas d'obstacle aux mouvements du liquide céphalo-rachidien. Les signes de la compression intra-cranienne manquaient absolument tandis qu'il y avait des symptômes évidents d'irritation corticale. F. Deleni.

816) **Anévrisme de l'Artère cérébrale antérieure gauche simulant une Tumeur cérébrale. Rupture de l'Anévrisme,** par J. Arthur Booth (New-York). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 9, p. 528-533, septembre 1909.

L'anévrisme vrai des vaisseaux cérébraux n'est pas commun; c'est l'artère basilaire qui est ordinairement affectée; l'anévrisme de l'artère cérébrale moyenne est beaucoup moins fréquent, celui de l'artère cérébrale antérieure est tout à fait rare.

Le cas actuel concerne un homme de 30 ans, syphilitique, dont la maladie avait débuté par un accès d'épilepsie jacksonienne 18 mois auparavant; lors de son entrée à l'hôpital une céphalalgie intense, des douleurs à la pression du cou, le signe de Kernig, l'apathie psychique, la lenteur de la parole, les accès convulsifs, la névrite optique avec papille étranglée, firent porter le diagnostic de tumeur cérébrale compliquée de méningite.

Les symptômes de localisation n'étaient pas très manifestes; cependant les altérations du caractère, l'obnubilation mentale et la lenteur de la parole, le tout sans paralysie motrice, faisaient penser que le lobe frontal était le siège de la lésion. Quant au diagnostic de la nature de la tumeur, on pensa à un tubercule ou à une gomme; la ponction lombaire n'ayant pas vérifié l'hypothèse d'un processus tuberculeux, on fit le traitement spécifique, lequel donna tout d'abord des résultats si favorables que la démonstration d'une étiologie syphilitique sembla faite.

Le malade allait donc beaucoup mieux, il souffrait moins de la tête, il commençait à s'intéresser à son entourage, la raideur de la nuque et la douleur à la pression de la base du crâne s'effaçaient lorsque, 30 jours exactement après son admission, alors qu'il était dans son fauteuil roulant, il fut pris d'une crise violente suivie de coma: mort deux heures plus tard.

L'autopsie du cerveau montra que la tumeur diagnostiquée était un anévrisme de l'artère cérébrale antérieure gauche; c'est la rupture de cet anévrisme qui fut la cause immédiate de la mort. L'anévrisme et le caillot de l'hémorragie terminale formaient ensemble une masse grosse comme une pêche ayant en grande partie détruit les circonvolutions frontales.

Les autres vaisseaux du cerveau, étudiés au microscope, se montrèrent affectés d'endartérite oblitérante; ce fait histologique explique le succès momentané qu'eut le traitement mercuriel.

Le diagnostic d'anévrisme intra-cranien, en règle générale, ne se fait pas; on le prend d'ordinaire pour une tumeur vraie. Cependant, dans le cas actuel, la céphalée dont souffrait le malade était de forme très sévère et il était besoin de doses élevées et répétées de narcotique pour l'atténuer; cette céphalée grave a été notée dans d'autres cas d'anévrisme des artères cérébrales.

Une particularité de ce cas est la constatation qui fut faite de la papille étranglée; elle était très nette ici alors qu'on ne la trouve généralement pas dans les cas d'anévrisme intra-cranien; ce fait clinique, rapproché de certaines apparences de la masse anévrismale relevées à l'autopsie, fait penser qu'une hémorragie antérieure ayant augmenté brusquement la pression intra-cranienne, a pu la déterminer. Le malade avait présenté pendant sa vie des crises convulsives avec perte de connaissance; il semble que l'on soit en droit de les attribuer à des inégalités dans la distension de l'anévrisme et aux variations consécutives de la pression cérébrale. THOMA.

817) **Contribution à l'étude des Abcès métastatiques du Cerveau,** par Mlle B. MAKOCEY-BAKOVETSKY. *Thèse de Montpellier*, doctorat d'Université, n° 10, 1909.

Cette thèse est une étude rapide et sans contribution nouvelle des abcès du cerveau. L'auteur rappelle les caractères anatomo-cliniques de cette affection tels que les décrivent les classiques et reproduit quelques observations déjà publiées. A. G.

818) **Gros Gliome issu des Ganglions de la Base ayant produit des symptômes attribuables à une Néoplasie de la Région Frontale,** par THÉODORE DILLER (Pittsburg, Pa). *Medical Record*, n° 2025, p. 845, 28 août 1909.

Cas concernant un homme de 41 ans. La céphalée, les crises convulsives, la névrite optique, la torpeur mentale dénonçaient une tumeur intracranienne. L'opération décompresive amena une amélioration temporaire.

A l'autopsie, tumeur portant des ganglions de la base, à droite, grosse comme une mandarine.

Malgré cette localisation, il n'y avait pas d'hémiplégie. THOMA.

819) **Tumeur Adénomateuse de l'Hypophyse. Sommeil pathologique. Absence de manifestations Acromégaliques,** par ORESTE SANDRI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 7, p. 289-302, juillet 1909.

Il s'agit d'une femme de 48 ans, chez qui la céphalée, le vertige, l'affaiblissement physique apparurent il y a 8 ans ; 15 mois avant la mort survint un état d'affaiblissement intellectuel et d'apathie auquel fit suite la somnolence et enfin un véritable sommeil pathologique. Pendant cinq mois, la malade dormit d'un sommeil à peine interrompu par des réveils artificiellement provoqués ou occasionnés par les besoins de la vie végétative.

Cette observation contribue à montrer que la tumeur adénomateuse de l'hypophyse ne suffit pas à réaliser l'acromégalie, même quand elle évolue suivant un mode chronique et relativement bénin. F. DELENI.

ORGANES DES SENS

820) **Paralysie complète, mais temporaire, du Releveur de la Paupière supérieure, consécutive à une injection sous-conjonctivale profonde d'eau salée à 10 pour 100,** par VILLARD. *La Clinique ophtalmologique*, 10 juin 1908.

A la suite d'une injection sous-conjonctivale d'eau salée à 10 °/₀ chez un

homme de 59 ans pour le traiter d'un décollement rétinien myopique, se produisit une paralysie complète du releveur de la paupière. A partir du 5e jour, une amélioration apparut, et 2 semaines plus tard le releveur avait repris toute son action. Villard pense que cette paralysie a été déterminée par l'action irritante de l'eau salée sur le filet nerveux qui innerve le muscle releveur de la paupière supérieure et qu'elle a été la conséquence d'une névrite transitoire.

PÉCHIN.

821) **Paralysies alternes de la VIe et de la VIIe paire, suites de traumatismes craniens,** par BOURGEOIS. *Bulletins de la Société française d'Ophtalmologie*, p. 371, 1908.

Observation de paralysie de la VIIe paire *gauche* et de la VIe paire *droite* à la suite d'un traumatisme cranien. Aucun symptôme de fracture de la base du crâne. Guérison au bout de 3 semaines.

Observation analogue, encore après un traumatisme cranien. Les mêmes paires craniennes sont prises du même côté. La paralysie de la VIe paire persista et Bourgeois fit l'avancement du droit externe droit.

Bourgeois pense que le siége de la lésion est bulbo-protubérantiel et qu'il s'agit d'une influence du choc du liquide céphalo-rachidien sur le plancher du IVe ventricule et non pas d'une fracture de la base. PÉCHIN.

822) **Contraction monolatérale du Releveur de la Paupière supérieure,** par POLACK. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 2 février 1909.

Polack présente un homme de 42 ans, atteint de contracture spasmodique du releveur de la paupière gauche (signe de Stellwag). La paupière supérieure suit imparfaitement le mouvement du globe dans le regard en bas (signe de Graefe). Pas d'exophtalmie. Il s'agit probablement d'une maladie de Basedow au début. PÉCHIN.

823) **Amblyopie et Paralysie complète unilatérales de la IIIe paire, consécutives à un traumatisme de l'Œil,** par GAUPILLAT et REGNAULT. *La Clinique ophtalmologique*, p. 62, 1908.

A la suite d'un coup de fleuret dans l'angle interne de l'œil gauche, se produisent instantanément une amaurose et une paralysie complète de la IIIe paire. Deux mois après, la guérison était complète sans qu'à aucun moment on ait pu remarquer la moindre lésion ophtalmoscopique. Les auteurs pensent à une simple névropathie. PÉCHIN.

824) **Contribution à l'étude de la Stase papillaire dans certains Traumatismes craniens (coups de feu),** par COUTELA. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 12 janvier 1909.

Les deux malades observés par Coutela ont eu de la stase papillaire après un traumatisme cranien par balle de revolver dans la région mastoïdienne chez l'un et dans la région occipitale chez l'autre. Le premier blessé devint aveugle par atrophie optique ; le second malgré la complexité des lésions (stase papillaire avec hémorragies dans la zone péripapillaire et parésie du droit externe droit) guérit complètement ; le fond de l'œil redevint normal et la vision également. PÉCHIN.

825) **Troubles oculaires dans la maladie de Thomsen,** par Péchin. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 2 mars 1909.

Péchin présente un jeune homme de 16 ans et demi (du service de M. le professeur Brissaud) atteint de maladie de Thomsen. Faeies myopathique, mais pas d'ophtalmoplégie. Œil droit paraît plus petit, énophtalme. Cette petitesse est liée à une asymétrie faciale, le côté droit étant moins développé. Cet œil droit se ferme de temps en temps spontanément par contraction de l'orbiculaire, par raideur spasmodique qui s'accentue graduellement, puis l'œil s'ouvre progressivement. Ce phénomène se produit des deux côtés à l'occasion de l'éternuement, de l'action de rire, de se moucher ou encore lorsque le malade passe d'un milieu chaud dans un milieu froid ou inversement. Si le malade ferme les yeux, l'occlusion se fait bien, mais s'il veut ensuite les ouvrir, ses efforts restent impuissants pendant environ 15 secondes. Péchin.

826) **Altération des Vaisseaux Centraux du Nerf Optique dans le Glaucome,** par Opin. *Bulletins de la Société française d'Ophtalmologie*, p. 243, 1908.

Préparations de coupes transversales des nerfs optiques de deux yeux glaucomateux. Endartérite en arrière de la lame criblée caractérisée par la déhiscence de l'endothelium qui est séparé de la limitante élastique interne par un large espace rempli d'éléments néoformés en dégénérescence graisseuse. Cette lésion n'est pas spéciale au glaucome ; on la trouve dans la rétinite albuminurique et en général dans l'artériosclérose oculaire. L'artériosclérose serait une conséquence de la pression intraoculaire et non la cause elle-même du glaucome. Péchin.

827) **Hydrocéphalie. Microphtalmie légère avec chorio-rétinite chez une fillette morte à 5 mois. Hydrocéphalie. Microphtalmie par rétino-hyalite avec décollement rétinien. Mort à 16 mois,** par Rochon-Duvigneaud. *Société d'Opthtalmologie de Paris*, 1er décembre 1908

Rochon-Duvigneaud rapporte deux observations de microphtalmie chez des enfants d'hydrocéphaliques. Les yeux étaient atteints de chorio-rétinite, d'atrophie optique due à la compression du chiasma par l'ectasie du plancher du IIIe ventricule du cerveau hydrocéphalique et de rétino-hyalite avec décollement rétinien. Les lésions oculaires reconnaissent la même cause qui a déterminé l'hydrocéphalie ; cette cause est ignorée chez l'un des malades, chez le second, on peut penser à la tuberculose. C'est moins de la microphtalmie qu'une phtisie du globe de date intra-utérine. Péchin.

828) **Rétinite syphilitique centrale hérédo-syphilitique,** par Galezowski et Valli. *Recueil d'ophtalmologie*, p. 429.

Galezowski rapporte 2 cas de rétinine centrale chez des hérédo-syphilitiques. Le premier malade, âgé de 23 ans, a eu des troubles visuels récents caractérisés par des brouillards intermittents. Double chorio-rétinite disséminée et à gauche grosse lésion maculaire.

Le second malade, âgé de 14 ans, a une rétinite centrale de l'œil droit ; à gauche chorio-rétinite et traces d'ancienne kératite interstitielle.

Cette rétinite centrale est due le plus souvent à la syphilis acquise. Les 2 observations de Galezowski démontrent que la syphilis héréditaire est capable de produire cette lésion. Péchin.

MOELLE

829) **Relation d'un cas de Syringomyélie,** par J. Arthur Booth (New-York). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 9, p. 534-537, septembre 1909.

Ce cas de syringomyélie typique (dissociation de la sensibilité, atrophie musculaire localisée, coupures et ulcérations indolentes des mains, ulcération indolente de l'oreille gauche) est surtout remarquable par la longue durée de la maladie. Les premiers symptômes dateraient de 1878; l'auteur a examiné pour la première fois son malade en 1886; à l'heure actuelle les symptômes sont à peu près les mêmes que lors de ce premier examen. Aujourd'hui le malade a 64 ans, il a toutes les apparences de la santé et depuis 40 ans il a exercé, sans y manquer un seul jour, son métier de cordonnier.

Thoma.

830) **Sur la Topographie des troubles Sensitifs dans la Syringomyélie à Type Scapulo-huméral,** par Giuseppe Calligaris. *Rivista Neuropatologica*, vol. II, n°s 10 et 11, oct. et nov. 1909.

Ce cas est intéressant d'une part vu la rareté des cas de syringomyélie à type scapulo-huméral, et d'autre part en raison de la distribution de la dissociation syringomyélique.

A ne considérer cette dissociation que dans son ensemble elle affecte dans ce cas une topographie radiculaire; mais si l'on envisage l'intensité des troubles de la sensibilité, on en vient à distinguer plusieurs zones dont les unes ont la forme radiculaire et dont les autres ont leurs limites nettement perpendiculaires à l'axe du corps ou à l'axe des membres. En particulier, il existe sur les bras une ligne médiane et longitudinale à droite et à gauche de laquelle les troubles de la sensibilité diffèrent beaucoup en intensité; il existe aussi au milieu du bras une circonférence perpendiculaire à l'axe du membre au-dessus et au-dessous de laquelle les différences de la dissociation sont extrêmement accusées.

L'auteur se refuse à émettre des vues théoriques sur la topographie segmentaire et sur la topographie radiculaire: il veut simplement envisager les faits cliniques et il constate que la ligne de séparation des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie peuvent avoir chez le même individu, les unes la direction longitudinale, les autres la situation des lignes d'amputation.

D'ailleurs il est difficile d'admettre que la topographie segmentaire reconnue par Charcot n'existe pas et qu'il n'y ait plus, dans la syringomyélie, que des topographies radiculaires. Il est plus vraisemblable de penser que les deux topographies existent simultanément; seulement l'une ou l'autre devient plus apparente selon la manière dont on recherche les troubles de la sensibilité chez tel syringomyélique.

F. Deleni.

831) **Remarques sur une Syringomyélie du type Sacro-Lombaire chez le Frère et chez la Sœur,** par J. Mitchell Clarke et E.-W.-Hey Groves. *British medical Journal*, n° 2542, p. 737-740, 18 septembre 1909.

La syringomyélie de type familial est rare, et sa forme sacro-lombaire est rare aussi.

La syringomélie de type familial offre ceci de particulier, qu'elle présente des analogies avec les malformations (hydromyélie, spina bifida, etc.) et qu'elle s'observe chez des sujets jeunes.

Le cas antérieur de Burns se rapportait à quatre enfants de la même famille. Ici le frère est âgé de 23 ans et la sœur a 15 ans; chez tous les deux sujets la dissociation de la sensibilité est répartie aux membres inférieurs sous forme de chaussettes; chez tous les deux également les déformations des pieds, accompagnées de troubles trophiques, sont considérables; elles ont nécessité des interventions chirurgicales multiples. Thoma.

832) **Sur l'existence simultanée de l'Acromégalie et de la Syringomyélie**, par Karl Petren. *Virchow's Arch. f. Patholog. Anat. u. Physiol*, CXC, 78 p., 1907 (2 pl., 3 fig).

A propos d'un acromégalique de 50 ans, à déformations typiques des membres aussi bien que du crâne et de la face, chez lequel l'hypophyse fut trouvée saine si l'on en excepte un peu de sclérose, et dont la moelle dorsale supérieure présentait des lésions syringomyéliques, l'auteur discute les problèmes suivants. Peut-il y avoir acromégalie légitime malgré l'intégrité de l'hypophyse? L'auteur s'appuyant sur une minutieuse critique des publications afférentes se prononce pour l'affirmative. — A-t-on observé déjà des lésions de la moelle dans l'acromégalie? L'auteur prend soin de montrer qu'il entend ne pas confondre la chiromégalie purement syringomyélique avec le syndrome acromégalique. Néanmoins, il découvre 4 cas (en comptant le sien) où des lésions épendymaires de la moelle se sont trouvées chez les acromégaliques, et conclut à un rapport de causalité entre ces lésions médullaires et le développement de l'acromégalie.

François Moutier.

833) **Sur la Pathogénie de la Maladie de Dupuytren**, par G. Cardi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 8, p. 361-372, août 1909.

Cas concernant un homme de 68 ans, atteint de maladie de Dupuytren et qui mourut de broncho-pneumonie. On constata la fistulation de la moelle cervicale. Ce nouveau cas de syringomyélie incomplète dans la maladie de Dupuytren fait admettre l'origine neurotrophique de cette déformation des mains.

F. Deleni.

834) **Contribution à l'étude des troubles Vésicaux dans les maladies de la Moelle**, par Leone Segre (Turin). *La Riforma medica*, an XXV, n°s 24 et 25, p. 653-658 et 683-686, 14 et 21 juin 1909.

Les symptômes vésicaux sont extrêmement fréquents dans les diverses maladies de la moelle et leur intensité, extrêmement variable, est en général en rapport avec la gravité de la lésion médullaire. Cependant, si l'on veut se faire une idée précise du trouble vésical dans un cas donné, il est besoin d'étudier de très près le fonctionnement de la vessie, car cet organe peut sembler fonctionner normalement alors que son centre médullaire est détruit, et l'on peut au contraire observer des troubles importants du fonctionnement vésical lorsque la lésion est située fort au-dessus du centre en question. Les modalités des phénomènes vésicaux varient quelque peu avec la maladie médullaire qui les conditionne; l'auteur étudie successivement ces troubles, en se servant d'observations personnelles, dans la paraplégie traumatique, dans le spina bifida, dans la syphilis spinale, dans le tabes, dans la slérose en plaques.

Il rapproche les troubles vésicaux des maladie de la moelle de ceux qui surviennent dans quelques infections graves et notamment la fièvre typhoïde; dans ce cas, ils peuvent être déterminés par une méningite locale ou bien par une

action directe du virus sur les centres médullaires, action qui est dans la réalité d'autre part démontrée par l'exagération des réflexes tendineux et le clonus.

F. Deleni.

835) **Contribution à l'étude de la Paralysie Spinale Spasmodique familiale héréditaire,** par G. Voss. *Neurol Cblt.*, nº 10, p. 513-520, 1909.

Étude d'un cas de cet ordre chez un homme de 57 ans, atteint de troubles de la marche depuis environ 20 ans, présentant à l'heure actuelle un syndrome spasmodique des membres inférieurs avec exagération des réflexes et extension de l'orteil. La maladie a pu être discernée dans quatre générations : sont ou ont été atteints en effet, la fille du malade, son grand-père maternel, sa mère, son oncle et la fille de ce dernier.

François Moutier.

836) **Le traitement chirurgical de la Paraplégie spasmodique : l'opération de Forster,** par Félix Rose. *La Semaine médicale*, an XXXI, nº 27, p. 313, 7 juillet 1909.

La contracture spasmodique, en connexion étroite avec l'exagération des réflexes tendineux, ne repose que sur un processus réflexe exalté d'une manière pathologique. Ce processus réflexe prend son origine dans toutes les excitations sensitives, qui, parties de la peau, des ligaments, des articulations et surtout des muscles, vont, en traversant les nerfs sensitifs et les racines postérieures, influencer les cellules des cornes antérieures et par là même le muscle à travers les racines antérieures et les nerfs moteurs. Ce réflexe, que Forster appelle réflexe de fixation, existe à l'état normal; c'est au moins une partie de ce que l'on dénomme tonus musculaire. Normalement, le tonus subit l'action inhibitrice que le cortex exerce sur la colonne grise antérieure de la moelle; c'est donc à la disparition de cette influence, en cas de lésion pyramidale, qu'il faut attribuer l'hypertonie qui résulte du jeu libre du réflexe de fixation, délivré de son frein cérébral. Comme preuves à l'appui de cette théorie, on peut citer l'hypotonie dans la lésion radiculaire postérieure du tabes, la disparition de l'hypertonie musculaire lorsque, à une lésion pyramidale, se joint une lésion des cordons postérieurs, et son absence dans l'hémiplégie survenant au cours du tabes.

Ce sont ces réflexions qui ont conduit M. Forster à la radicotomie postérieure dans la paralysie spasmodique, les racines postérieures étant le seul point abordable, d'une manière efficace, de l'arc réflexe médullaire de fixation.

Pratiquement, après laminectomie et ouverture de la dure-mère, on résèque sur la plus grande longueur possible les racines postérieures; le plus souvent l'opération a été faite en deux temps.

Le cas le plus favorable concerne un garçon de 9 ans atteint de maladie de Little, avec très forte contracture en flexion et adduction. Aussitôt après la radicotomie la contracture disparut; peu à peu (en trois mois), certains mouvements volontaires purent être exécutés et progressivement la marche avec une canne devint possible. Les autres cas concernent des maladies de Little, mal de Pott cervical, la sclérose en plaques.

La radicotomie postérieure ne suffit pas toujours à rendre un fonctionnement satisfaisant aux membres inférieurs. Ne dissipant que la contracture, elle est sans effet sur les rétractions ligamenteuses et tendineuses. Un traitement orthopédique soit par des appareils, soit par des ténotomies, des myotomies, des transplantations tendineuses, des redressements articulaires, des opérations

osseuses, devra alors être institué et surveillé avec soin. Le massage pourra être parfois utile.

Dans tous les cas de maladie de Little ayant débuté à la naissance ou peu après, c'est-à-dire chez les enfants n'ayant jamais marché, la rééducation motrice est indispensable.

Forster a envisagé également la possibilité de diriger la radicotomie postérieure cervico-dorsale contre la paralysie spasmodique des membres supérieurs, mais il pense que, au moins dans l'hémiplégie et dans l'immense majorité des cas, le traitement habituel suffit à faire récupérer au bras atteint un degré suffisant de motilité.

Quoi qu'il en soit, les malades, chez lesquels l'opération a été exécutée avec toute la précision voulue, en ont bénéficié dans une très grande mesure.

E. Feindel.

837) **Note sur la Distribution Géographique du Tabes**, par R.-T. Williamson. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VII, n° 8, p. 522-529, août 1909.

L'objection la plus sérieuse qu'on ait apportée jusqu'ici contre l'origine syphilitique du tabes est la rareté de cette maladie dans des pays où la syphilis est d'une fréquence extrême.

Il semble maintenant qu'à cet égard il y ait des distinctions à faire. Les Japonais et les noirs passaient pour jouir de l'immunité vis-à-vis du tabes; or, il paraît qu'il n'en est rien; d'après des travaux récents, le tabes est fréquent au Japon, et les nègres des États-Unis d'Amérique sont aussi bien frappés de tabes que les blancs qui vivent à côté d'eux, dans les mêmes villes.

Il n'en reste pas moins certain que le tabes est rare en Bosnie et en Herzégovine, en Abyssinie, dans le nord de la Perse, dans certaines régions de Russie, parmi les Arabes d'Algérie, etc. Dans les régions qui viennent d'être citées et où la syphilis est très répandue, le tabes est rare, il est vrai, mais il n'est pas inconnu, et cela est important à constater; presque tous les médecins qui ont fait des séjours suffisamment prolongés dans ces pays ont pu observer quelques cas de tabes.

La théorie de l'origine syphilitique du tabes serait ruinée si, dans les pays où il n'y a jamais de syphilis, on avait observé du tabes. Il y a encore quelques populations exemptes de syphilis; en certains points du Groenland, sur quelques parties reculées de l'Amérique du Nord, de l'Amérique du Sud, de l'Afrique australe, habitent des tribus qui n'ont à peu près pas de rapports avec le reste du monde. En Islande la syphilis serait rare ou inconnue.

On ne sait guère s'il y a du tabes en ces régions. Mais on possède des données précises sur un peuple esquimau du Labrador où le docteur S.-K. Hutton a résidé pendant des années; là, il a vu se propager la syphilis. Celle-ci a été rapportée dans le pays par une troupe d'Esquimaux engagés par un barnum, au retour de leur tournée d'exhibition.

Cette syphilis du Labrador est assez récente pour que la période tertiaire commence à peine à être observée. Or, le docteur S.-K. Hutton, pendant le courant de plusieurs années, a pu examiner un bon nombre de ces indigènes labradoriens dont l'immoralité est pour ainsi dire exemplaire; il n'a pas vu, il n'a pas même pu soupçonner un seul cas de tabes.

Ce qui est tout de même assez curieux c'est qu'il faut constater, dans les pays

où les statistiques sont suffisantes pour se faire une idée assez précise de la fréquence du tabes, une grande variation de cette fréquence.

R. T. Williamson a relevé beaucoup de chiffres se rapportant aux pays et aux villes de l'Europe centrale et occidentale, de l'Amérique du Nord et de l'Amérique du Sud ; dans ses tableaux, on relève des différences considérables dans la mortalité du tabes. A Madrid, on compte 0,36 mort par tabes pour 100 000 habitants; en Ecosse, 1,1 mort. Les gros chiffres de mortalité se trouvent à Budapest, au Colorado (7,4), à Berlin (6,4). Pour les autres pays d'Europe et d'Amérique les chiffres sont de 2, 3, 4 morts tabétiques pour 100 000 habitants; les variations sont grandes, on le voit.

En ce qui concerne les tabétiques vivants, R. T. Williamson dit qu'à Berlin la fréquence du tabes est double de ce qu'elle est à Paris, et trois fois plus élevée qu'à Londres. Pourquoi ces variations ? Chacun peut faire à ce sujet de multiples hypothèses.

Thoma.

838) **Le Syndrome d'Avellis dans le Tabes**, par Georges Guillain et G. Laroche. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 668-676, séance du 27 novembre 1908.

Dans cette étude très complète sur le syndrome d'Avellis (paralysie récurrentielle associée à une hémiplégie du voile du palais), les auteurs passent en revue les différentes hypothèses qui ont été émises sur les nerfs moteurs du voile du palais ; leur origine vago-spinale soutenue d'abord par les physiologistes, fut confirmée par les faits cliniques. Le syndrome d'Avellis peut être créé par des lésions périphériques du nerf vago-spinal, lésions siégeant entre l'émergence du nerf au tronc déchiré postérieur et le ganglion plexiforme; il peut dépendre d'une lésion radiculaire ou bulbaire. Chez un tabétique cachectique les auteurs ont observé le syndrome d'Avellis caractérisé par une hémiatrophie du voile du palais à gauche coexistant avec une paralysie récurrentielle. Des observations analogues sont rares. Ce cas démontre que le facial ne joue aucun rôle dans les paralysies du voile du palais.

Paul Sainton.

839) **Paraplégie Préataxique chez une femme Tabétique**, par Ernesto Fenoglietto. *Rivista neuropatologica*, vol. III, n° 2, p. 50-59. Turin, 1909.

La malade présente le signe d'Argyll Robertson, une paraplégie flaccide complète des membres inférieurs, des troubles légers des sphincters et la lymphocytose rachidienne.

F. Deleni.

840) **Traitement de l'Ataxie locomotrice par une modification des exercices de rééducation**, par E.-A. Fruchthandler (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1609, p. 635, 2 octobre 1909.

Article de pratique. L'auteur expose la technique des exercices de rééducation qu'il fait exécuter par ses tabétiques, et qui lui fournit d'excellents résultats.

Thoma.

841) **Pathologie de la Syphilis du Système Nerveux à la lueur des recherches modernes.** par F.-W. Mott. *Archives of Neurology and Psychiatry*. vol. IV, 1909.

L'objet de cette série de leçons (Morison *lecture*) est d'exposer la pathologie de la syphilis nerveuse en prenant pour point de départ la notion étiologique. L'auteur étudie le tréponème, sa morphologie, la réaction de Wassermann, le

lésions histologiques de nature syphilitique. Il termine par une intéressante discussion sur l'étiologie du tabes. Thoma.

MÉNINGES

842) **Recherches physiologiques sur le Liquide Céphalo-rachidien de l'Homme**, par Vincenzo Galletta. *Clinica chirurgica*, 1908 (44 p.).

Le liquide céphalo-rachidien normal de l'homme est clair comme de l'eau de roche; la pression en est très variable et ne dépend nullement de l'âge de l'individu; l'épreuve de Rivalta est toujours négative. Le poids spécifique du liquide céphalo-rachidien est un peu supérieur chez l'homme à ce qu'il est chez la femme; le degré d'alcalescence varie dans une même journée, et le liquide est plus alcalin le matin que le soir.

Le contenu en substances organiques l'emporte sur la quantité des substances inorganiques; la quantité d'azote oscille autour du chiffre de 0,240 °/₀₀. Il existe presque toujours du glucose dans le liquide céphalo-rachidien.

A l'état normal, il n'existe pas d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien; tout au plus en trouve-t-on quelquefois un ou deux lymphocytes par champ de microscope.

Le liquide céphalo-rachidien n'a aucun pouvoir ni hétéro-hémolytique ni iso-hémolytique.

Il n'existe pas de lipase dans le liquide céphalo-rachidien; il ne contient que des traces d'amylase; il ne renferme jamais d'oxydase. Il n'a pas de pouvoir toxique à l'état normal, et les méninges ne sont pas perméables aux substances chimiques administrées à doses thérapeutiques par la bouche ou par la voie hypodermique. F. Deleni.

843) **Modification à la méthode de recherche de la Choline, et nouvelles investigations sur sa présence et sur la présence de la Lécithine dans le liquide Céphalo-rachidien**, par Alberto Ziveri. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 3, p. 134-136, mars 1909.

Il est bien difficile de retrouver la lécithine dans le liquide céphalo-rachidien; la signification de la choline est très discutable. F. Deleni.

844) **Recherches sur la Phase première de Nonne-Apelt (Réaction de la Globuline) dans le liquide céphalo-rachidien dans la Pratique Psychiatrique**, par Alberto Ziveri. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 5, p. 214-221, mai 1909.

L'auteur montre que la réaction de la globuline a une valeur diagnostique comparable en signification et en importance à celle de la lymphocytose céphalo-rachidienne. F. Deleni.

845) **Réaction du liquide Céphalo-rachidien à l'Acide Butyrique dans le diagnostic des Affections Nerveuses Métasyphilitiques et autres**, par Hideyo Noguchi et W. Moore (New-York). *Journal of experimental Medicine*, n° 4, p. 604-614, 17 juillet 1909.

Le liquide céphalo-rachidien normal additionné d'acide butyrique et chauffé reste clair, tandis que celui des individus atteints de méningite traité de la même

façon se trouble et donne d'abondants flocons en refroidissant; cette réaction est due à la présence de l'albumine en excès, cette albumine forme avec l'acide butyrique un précipité floconneux. Cette réaction se superpose à la réaction des liquides albumineux à la chaleur, mais elle est beaucoup plus sensible.

Les auteurs ont appliqué cette réaction, comparativement à celle de Wassermann et au cyto-diagnostic, à l'étude du liquide céphalo-rachidien de 91 malades atteints d'affections nerveuses syphilitiques, à 53 cas d'affections cérébrales diverses à un certain nombre d'autres affections. De leurs observations, il résulte que la réaction à l'acide butyrique est plus constante que la réaction de Wassermann dans les affections syphilitiques. Dans les 53 cas d'encéphalopathies diverses, mais non syphilitiques, la réaction de Wassermann fut positive une seule fois, et la réaction butyrique 35 fois.

La réaction à l'acide butyrique paraît donc très sensible. Mais elle n'est en aucune manière spécifique. Elle indique une réaction méningée, mais sans préciser sa nature. Elle paraît surtout intéressante pour dépister les réactions méningées légères. THOMA.

846) **Hémorragie Méningée au cours du Rhumatisme articulaire aigu,** par MOUTARD-MARTIN et PIERRE-WEIL. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris*, p. 579-584, séance du 13 novembre 1908.

Une malade nerveuse, âgée de 32 ans, entre à l'hôpital pour des douleurs articulaires généralisées aux membres supérieurs. Ces douleurs rétrocèdent peu à peu, restent localisées au poignet droit. Puis, tout d'un coup la malade pousse des cris, perd connaissance, revient à elle en gardant des phénomènes méningés (prostration, céphalée, vomissements, délire, etc.). Les mêmes accidents reparaissent et la malade succombe à une hémorragie méningée.

PAUL SAINTON.

847) **Hémorragie Méningée rapidement guérie,** par L. GALLIARD et BOYÉ. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris*, n° 22, p. 1268-1270, séance du 18 juin 1909.

Observation d'une forme curable d'hémorragie méningée. La malade, âgée de 22 ans, eut un ictus sans paralysie, sans délire, il y avait de la raideur de la nuque, le signe de Kernig était constaté. La température s'éleva pendant quelques jours pour retomber à la normale, la maladie ne dura guère plus de vingt jours. La ponction lombaire permit de recueillir un liquide en hypertension, contenant un peu de sang et quelques polynucléaires. PAUL SAINTON.

848) **Méningite aiguë à Bacille d'Eberth pur au cours d'une dothiénentérie,** par CLARET et LYON-CAEN. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris*, n° 26, p. 217-219, séance du 16 juillet 1909.

Observation d'une méningite due au bacille d'Eberth à l'état pur; le liquide clair contenait 60 °/₀ de mononucléaires; il agglutinait à 1/20. Une deuxième ponction montra que quatre jours après, le bacille avait disparu dans le liquide. D'après la statistique faite par les auteurs, le pronostic de ces méningites à bacille d'Eberth pur est relativement bénin, puisque 13 cas sur 8 se sont terminés par la guérison. PAUL SAINTON.

849) **Un cas de Méningite gommeuse chez un Syphilitique héréditaire,** par F.-W. MOTT. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. IV, 1909.

Le cas concerne une fille de 16 ans, imbécile et dystrophique. Il est surtout

intéressant par l'intensité des lésions vasculaires et méningées étudiées d'une façon très complète. THOMA.

850) **Un cas de Pachyméningite cérébrale localisée avec troubles du Langage**, par E.-W. MOTT. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. IV, 1909.

L'auteur met les attaques d'épilepsie jacksonienne (faciale) et la dysarthrie que présentait le malade en rapport avec la pachyméningite située en regard de la zone rolandique inférieure. La pathogénie de la déviation conjuguée constatée dans les derniers jours de la vie du patient est plus difficile à expliquer.

THOMA.

851) **Étude comparée du Diplocoque de la Méningite cérébro-spinale épidémique et de la Méningite basilaire postérieure**, par MARTHA WOLLSTEIN (New-York). *Journal of experimental Medicine*, n° 4, p. 578-593, 17 juillet 1909.

L'auteur signale l'existence des méningites basilaires chroniques causées par un diplocoque analogue morphologiquement au méningocoque; cet agent pathogène n'agglutine pas par le sérum des malades atteints de méningite cérébrospinale. D'après les réactions biologiques des deux microbes on ne saurait, à l'heure actuelle, ni les identifier, ni les différencier avec certitude.

E. FEINDEL.

852) **Réaction Méningée au cours d'une infection indéterminée chez l'Enfant**, par LEENHARDT, MAILLET et GAUJOUX. *Soc. des Sciences méd.* in *Montpellier médical*, 25 avril 1909.

Il s'agit d'un garçon de 15 ans, entré à l'hôpital pour une infection à allure typhique, mais avec séro-diagnostic de Widal négatif et qui a présenté un syndrome méningé. La ponction lombaire a montré que le liquide céphalo-rachidien était légèrement louche et renfermait des polynucléaires, mais pas de microbes. Les auteurs admettent qu'il s'agit d'une réaction méningée consécutive à l'infection intestinale comme en ont signalé certains auteurs (Deléarde, Widal, etc.); le malade a très bien guéri. A. GAUSSEL.

853) **Action comparée des différents Sérums antiméningitiques**, par J. COMBY. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 25, p. 52-53, séance du 9 juillet 1909.

L'auteur a expérimenté le sérum antiméningitique préparé par Dopter, le sérum préparé à Berne par Kolle, enfin, le sérum de Flexner. Le sérum de Kolle est d'une efficacité douteuse ; l'action des deux autres est à peu près comparable.

P. SAINTON.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

854) **Deux cas de Bacillémie Lépreuse et de généralisation viscérale**, par DE BEURMANN, VAUCHER et GUY LAROCHE. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 22, p. 1278-1271, séance du 18 juin 1909 (3 fig.).

La deuxième observation est intitulée : un cas de lèpre mixte avec autopsie ;

bacillémie terminale, cirrhose lépreuse du foie, *méningite hansénienne*. Les lésions consistaient en un infiltrat en plaques, presque purement méningé. La couche périphérique était le siège d'une réaction inflammatoire à type lympho-conjonctif ; entre les cellules mononucléées sont éparses quelques plasmazellen, des hématies, des polynucléaires éosinophiles. Les cellules nerveuses étaient en chromatolyse légère, les bacilles de Hansen se trouvaient dans l'exsudat. La moelle présentait des corps amyloïdes dans les faisceaux blancs postérieurs. Le nerf cubital était le siège de sclérose intra et périvasculaire. Les manifestations méningées sont rares. PAUL SAINTON.

855) **Un cas de Lèpre autochtone venant du Cantal**, par MILIAN et P. FERNET. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris*, p. 280-287, séance du 9 octobre 1908.

Cas de lèpre intéressant parce qu'il paraît autochtone ; il semble qu'il existe d'autres cas de la maladie dans le plateau central. PAUL SAINTON.

856) **Lèpre du Cantal à forme de Syringomyélie Spasmodique**, par MILIAN. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris*, n° 22, p. 1304-1312 (2 phot.).

Ayant observé un cas de lèpre autochtone dans le Cantal, Milan a fait une enquête pour rechercber sur place des cas analogues ; il n'a pu y trouver qu'un seul lépreux. C'est son observation qu'il relate : il s'agit d'un homme de 32 ans ayant des troubles trophiques profonds des doigts, mutilations osseuses, griffe, atrophie musculaire. On retrouvait le thorax en bateau, la cyphoscoliose, de l'exagération des réflexes avec signe de Babinski, il existait des stigmates cutanés de lèpre. L'examen du sérum permet de confirmer ce diagnostic. On est donc obligé d'admettre que ce cas de syringomyélie spasmodique est sous la dépendance du bacille de Hansen. PAUL SAINTON.

857) **Encore un cas de Lèpre tuberculeuse sans anesthésie des Lépromes**, par DE BEURMANN et VERNES. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, p. 270-274, juillet 1909.

L'histoire de la malade est intéressante à plusieurs points de vue ; en ce qui concerne l'état de sa sensibilité cutanée, il est à remarquer que, comme chez plusieurs malades également atteints de lèpre et présentés par les auteurs, il n'existe aucune anesthésie cutanée au niveau des tubercules lépreux.

Il faut donc admettre que les troubles sensitifs des lépreux peuvent faire défaut ou être réduits à très peu de chose et que l'anesthésie hansénienne, quelle que soit sa localisation, n'est pas un symptôme évident, mais un trouble souvent léger qui doit être recherché avec soin pour tous les modes de sensibilité.

La sensibilité des tubercules lépreux et de la peau qui les recouvre peut être intacte ; loin d'être forcément anesthésiques, ces tubercules ne présentent probablement des troubles de la sensibilité que quand ils siègent dans la zone de distribution d'un nerf atteint de névrite hansénienne. E. FEINDEL.

858) **La Fièvre Typhoïde et l'Aliénation mentale**, par W.-H. BARKER. *Transactions of the eight session of the Australasian medical Congress*, Melbourne, t. III, p. 319-325, oct. 1908.

En 1907 et 1908, la fièvre typhoïde sévit à la section des femmes de l'asile

d'aliénés de Melbourne, et dix-huit malades furent frappées; deux moururent. La moitié des survivantes guérirent de leur infection et de leurs troubles psychiques, l'amélioration mentale ayant été constatée dès le début de la fièvre.

THOMA.

859) **Épidémie de Fièvre Typhoïde à la Section des enfants Idiots,** par W.-H. BARKER. *Transactions of the eight session of the Australasian medical Congress,* Melbourne, t. III, p. 325-326, oct. 1908.

Observations d'un idiot congénital et d'un imbécile mongolien considérablement améliorés par une fièvre typhoïde et restés améliorés dans la suite.

THOMA.

860) **De l'anatomie pathologique de la Pellagre** (Zur pathologischen Anatomie der Pellagra), par H. LUKACS et R. FABRINY. *Allgem. z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 4, p. 657, 1908.

Selon ces auteurs et quoiqu'on en pense, la preuve n'est pas encore faite du rapport étiologique entre l'usage du pain de maïs et la pellagre. Mais il n'existe aucun doute que la pellagre est la conséquence d'une intoxication soit endogène, soit exogène. L'amélioration des conditions de l'hygiène et la suppression des aliments nuisibles conduit à la guérison de la pellagre. L'anatomie pathologique parle aussi pour l'intoxication chronique. Les auteurs relatent 3 cas avec autopsie.

On ne trouve rien dans les méninges et les vaisseaux. Le canal central est entouré par la névroglie hypertrophiée, au point que le canal peut en être oblitéré. On observe en outre de la dégénérescence des cordons de Goll, depuis le croisement jusque dans la moelle dorsale, la zone de Lissauer reste indemne; la colonne de Clarke est atteinte. Le manteau cérébral montre une profonde atteinte des cellules ganglionnaires des couches profondes (polymorphes et fusiformes). Les circonvolutions centrales sont particulièrement altérées; il y a une très forte prolifération de la névroglie, une mélanose manifeste des cellules nerveuses. Est-ce peut-être à cause de la maladie concomittante des capsules surrénales.

CH. LADAME.

861) **Pellagre,** par R.-DODS BROWN et R. CRANSTON-LOW (Edinburgh). *Edinburgh medical Journal*, p. 197, septembre 1909.

Le cas rapporté est intéressant vu l'extrême rareté de la pellagre en Grande-Bretagne.

THOMA.

862) **Un cas de Bromisme** (Ein Fall von Bromismus), par HANKELN (Königsberg). *Allg. z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 3, p. 367, 1908.

L'auteur cite un cas typique de bromisme et établit le diagnostic différentiel avec les autres empoisonnements.

Il insiste avec raison sur ce fait que l'abêtissement que le public et bien des médecins redoutent mettent sur le compte du brome, n'est le plus souvent dû qu'à l'évolution naturelle de l'épilepsie vers la démence.

Il est curieux de noter combien rares sont en somme les cas de bromisme quand on songe quelle énorme quantité de brome est absorbée dans les pays civilisés.

CH. LADAME.

GLANDES VASCULAIRES SANGUINES

863) **Comment se comporte le Glycogène dans les Parathyroïdes de l'homme au cours des maladies,** par Pietro Guizetti (de Parme). *La Riforma medica*, an XXV, n° 23 et 24, p. 618-625 et 648-653, 1er et 14 juin 1908.

Les parathyroïdes contiennent toujours du glycogène; il est abondant dans l'enfance, mais à l'âge adulte on en trouve beaucoup moins; jamais pourtant il ne fait défaut.

Dans les maladies, le glycogène subit des variations de quantité en plus ou en moins; certaines maladies provoquent son augmentation, d'autres sa diminution.

Les altérations des parathyroïdes sont sans influence sur le glycogène; mais l'augmentation de la substance colloïde entraîne une diminution proportionnelle du gycogène.

La proportion du glycogène des parathyroïdes n'est pas en rapport avec celle des autres organes qui en contiennent; les variations du glycogène dans les parathyroïdes d'une part, dans les autres organes d'autres part, sont indépendantes les unes des autres. F. Deleni.

864) **Action des extraits Glandulaires sur la Tétanie après Parathyroïdectomie,** par Isaac Ott et John C. Scott (Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1603, p. 359, 21 août 1909.

D'après les auteurs la tétanie a pour cause exclusive l'ablation des parathyroïdes. L'extrait hypophysaire est un sédatif de la tétanie ; il y a donc coopération fonctionnelle entre les parathyroïdes et le corps pituitaire. La tétanie n'est pas due à une insuffisance de calcium, mais à un poison existant dans le sang.

Thoma.

865) **Syndrome Polyglandulaire par Dyshypophysie et par Insuffisance thyrotesticulaire,** par Louis Rénon, Arthur Delille et Monier-Vinard. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 5, p. 205-211, 11 février 1909.

Présentation d'un malade qui a les particularités suivantes : il existe chez lui : 1° une disproportion nette entre la longueur du tronc et celle des membres, une augmentation de volume de la selle turcique, une paroi cranienne d'épaisseur considérable et inégale, des sinus frontaux agrandis ; 2° un faciès très analogue à celui des myxœdémateux, des sourcils peu développés, de la gingivite, de la pharyngite, de la constipation opiniâtre, des extrémités épaisses froides et légèrement cyanosées, de la torpeur intellectuelle, des troubles profonds de la mémoire, une absence totale de corps thyroïde à la palpation ; 3° le sujet a des seins volumineux, il se plaint d'une anaphrodisie absolue ; 4° il est obèse, mais l'adipose est localisée à la face et à la moitié inférieure du tronc, elle a coïncidé avec de la polydypsie et de la polyurie ; 5° une tension artérielle de 18 à 19 au sphygmomanomètre de Patain, une tension maxima de 137 et minima de 120 au sphymométroscope d'Amblard ; 6° une inflammation chronique des méninges et un signe d'Argyll accentué, conséquence de syphilis contractée il y a huit ans. Paul Sainton.

866) **Syndrome Polyglandulaire par Hyperactivité Hypophysaire (Gigantisme avec tumeur de l'hypophyse) et par insuffisance Thyro-ovarienne,** par Louis Rénon, Arthur Delille et R. Monier-Vinard. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* p. 704-713, séance du 4 décembre 1908.

Malade âgée de 16 ans 1/2 et présentant depuis l'âge de 12 ans, les phénomènes suivants : 1° un accroissement considérable et progressif de la taille en disproportion avec les dimensions du tronc et celle des membres; 2° tous les signes d'une tumeur de l'hypophyse, céphalée à paroxysmes fréquents et à maximum arbito-temporal, nausées, vomissements, sensations vertigineuse, atrophie blanche des papilles sans œdème; 3° une insuffisance thyroïdienne légère caractérisée par de la constipation, sensation de froid aux pieds très accusée, absence du corps thyroïde à la palpation, adipose spéciale du tronc; 4° une insuffisance ovarienne : aménorrhée, douleurs lombo-abdominales, aspect infantile des mamelons, bassin à type masculin, développement insuffisant des poils du pubis et des aisselles, bouffées de chaleur avec sudation. Il y a donc insuffisance polyglandulaire caractérisée par l'hypertrophie hypophysaire, l'insuffisance ovarienne et une insuffisance thyroïdienne légère. Il est impossible dans ce cas de ne pas tenir compte des phénomènes de compression; la thérapeutique thyro-ovarienne, amenderait peut-être les accidents : mais elle ne supprimerait pas les symptômes de compression. L'auteur était décidé à faire pratiquer l'hypophysectomie partielle, mais auparavant il a songé à s'adresser à la radiothérapie en présence des résultats obtenus par M. Béclère.

Paul Sainton.

867) **Rapports entre la Maladie de Graves et le Diabète,** par George-R. Murray. *Clinical Journal,* p. 244, 28 juillet 1909. *Medical Review,* vol. XII, n° 9, p. 477-480, septembre 1909.

L'auteur, à propos de 4 cas où la maladie de Basedow était associée au diabète, attire l'attention sur la possibilité d'une relation fonctionnelle entre la glande thyroïdienne et la glande pancréatique.

Au point de vue pratique il est important de retenir que l'association du diabète au goitre exophtalmique comporte un haut caractère de gravité; d'autre part, si l'on donne de l'extrait thyroïdien à des diabétiques l'état des malades s'en trouve aggravé.

Thoma.

868) **Traitement chirurgical du Goitre exophtalmique,** par T.-P. Dunhill (Melbourne). *Australasian medical Congress, transactions of the eight session,* Melbourne, vol. I, p. 365-372, octobre 1908.

L'auteur a opéré 47 cas avec un seul décès. Il se trouva bien d'enlever la glande en plusieurs fois.

Thoma.

869) **Observation d'un Infantile du type Lorain,** par H. Bernheim, L. Richon et P. Jeandelize. *Soc. de méd. de Nancy,* 26 mai 1909. *Revue médicale de l'Est,* p. 414-417.

Garçon de 18 ans, taille 1 m. 278, pas de déformations du squelette, proportions normales, arrêt du développement des organes génitaux, etc. Mensurations, examens radiographiques. Discussion du cas.

M. Perrin.

870) **Un cas d'infantilisme type Lorain,** par E. Gaujoux. *Soc. des Sciences méd.* et *Montpellier médical.* 22 août 1909.

Observation détaillée d'un infantile, discussion du diagnostic et rappel des théories pathogéniques de l'infantilisme (myxœdème ou dysthyroïdie et infantilisme anangioplastique). A. G.

871) **La Microsphygmie dans le Myxœdème,** par G. Variot. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* p. 643-647, séance du 27 novembre 1908.

Depuis l'autopsie de l'enfant atteint de microsphygmie permanente qu'il a présenté, Variot pense que ce symptôme ne peut relever que d'un spasme moteur. La coexistence de la microsphygmie avec les troubles cérébraux semble indiquer une relation entre les deux, l'ichtyose étant une conséquence de l'irrigation sanguine défectueuse des téguments. Pour M. Vincent le syndrome de la microsphygmie, le myxœdème seraient sous l'influence de lésions thyroïdiennes.

L'auteur présenta un malade atteint d'ichtyose et de myxœdème, et un myxœdémateux à pouls très petit; il doute qu'on puisse actuellement formuler des conclusions définitives sur le syndrome qu'il a essayé de mettre en lumière.

Discussion. — Vincent pense que le syndrome de Variot (ichtyose, faiblesse intellectuelle, microsphygmie) doit être nettement rattaché à une dysthyroïdie et pour cela il s'appuie sur le travail de Richet fils et de Saint-Girens qui rapportent l'autopsie d'une enfant atteinte de microsphygmie et d'idiotie mongolienne présentant de l'agénésie du corps thyroïde. Paul Sainton.

872) **Pathogénie Thyroïdienne des Rhumatismes,** par M.-S. Diamantberger. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* p. 335-346, séance du 16 octobre 1909.

Dans cette étude d'ensemble, l'auteur rappelle qu'il a signalé pour la première fois dans sa thèse les relations qui existent entre le goitre exophtalmique et le rhumatisme ; il a émis dès cette époque l'idée d'une irritation du système nerveux central par un fonctionnement troublé ou anormal du corps thyroïde. Il signale les travaux suivants et conclut que dans le rhumatisme articulaire aigu, l'élément infectieux joue le rôle primitif du trouble thyroïdien, par infection microbienne, dans le rhumatisme subaigu et chronique, il y a trouble intermittent et progressif du corps thyroïde. Il préconise le traitement opothérapique sans négliger pour cela le traitement symptomatique.

Paul Sainton.

873) **Syndrome d'Addison; opothérapie, pression artérielle avant et pendant l'opothérapie,** par Pierre Teissier et Schœffer. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris,* n° 8, p. 331-340, 4 mars 1909.

Il s'agit d'un syndrome d'Addison chez un malade tuberculeux, mais dont la lésion était éteinte; les accidents se développèrent très rapidement, après une variole dont le rôle étiologique est problématique. Sous l'influence du traitement opothérapique par l'extrait surrénal et des injections sous-cutanées de chlorydrate d'adrénaline, l'asthénie et la mélanodermie furent heureusement influencées; mais *aucune action ne fut exercée sur la pression artérielle.* Le malade succomba; mais l'autopsie ne put être faite. Paul Sainton.

874) **Théorie Surrénale de l'Ostéomalacie. Capsulectomie unilatérale et Grossesse,** par T. Silvestri et C. Tosatti. *La Riforma medica*, an XXV, nº 34, p. 935-940, 23 août 1909.

D'après les recherches expérimentales des auteurs, la capsulectomie unilatérale chez les femelles de cobayes et chez les lapines pleines, n'est pas suivie de troubles squelettiques et encore moins d'ostéomalacie. On peut en toute certitude nier que la sécrétion des capsules surrénales ait une influence sur la genèse de l'ostéomalacie.

Celle-ci reconnaît pour cause principale une hyperfonction d'abord, puis un trouble de la fonction de l'ovaire.

L'opothérapie surrénale est indiquée dans les cas d'ostéomalacie; mais cette indication n'est pas causale. Tout porte à admettre qu'il existe un antagonisme entre les capsules surrénales et les glandes génitales. F. Deleni.

NÉVROSES

875) **Psychasthénie,** par A.-H. Ring (Arlington Heights, Mass.). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXI, nº 6, p. 185, 5 août 1909.

Description de la psychasténie telle que la conçoit Janet; dans l'article actuel Ring montre comment les obsessions, les phobies, le doute, etc., s'établissent grâce à un trouble mental fondamental. Thoma.

876) **Névroses et formes Organiques. Existe-t-il une Neurasthénie Cérébelleuse,** par Gian Luca Lucangeli. *Il Policlinico*, vol. XV-M, fasc. 11, p. 512, nov. 1908.

Le malade a bien les apparences et l'état mental d'un neurasthénique; mais cette neurasthénie est vraisemblablement d'origine organique. L'hypertonie, le clonus, la titubation parlent dans ce sens. Fait curieux, le malade présente la réaction myasthénique. F. Deleni.

877) **Migraine Ophtalmoplégique,** par C. Negro. *Rivista neuropatologica*, vol. III, nº 1, p. 2-13, Turin, 1909.

Cette observation concerne une femme de 23 ans, migraineuse depuis 10 ans qui, le lendemain d'un accès violent et prolongé, présenta une ophtalmoplégie de l'œil gauche qui ne guérit qu'au bout de quelques semaines.

L'auteur discute la pathogénie de l'ophtalmoplégie migraineuse ; il est d'avis que l'accès de migraine simple, ophtalmique ou ophtalmoplégique est sous la dépendance d'un état spasmodique des petits vaisseaux cérébraux.

F. Deleni.

878) **Traitement du Bégaiement avec considérations particulières sur les Exercices Respiratoires,** par T.-Garnet Leary (Sandringham). *Transactions of the eight session of the Australasian medical Congress*, Melbourne, t. III, p. 343, oct. 1908.

L'auteur envisage les relations existant entre la fonction respiratoire et celle du langage et décrit la méthode d'exercices qui lui donne des succès constants.

Thoma.

879) **Deux nouveaux cas d'Hémispasme de la Lèvre inférieure chez des enfants,** par G. Variot et Bouniot. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris*, n° 2, p. 13-14, 21 janvier 1909.

Présentation de deux bébés atteints d'hémispasme de la lèvre inférieure ; l'aspect clinique est le même que celui des cas précédemment observés, il y a forte contorsion en bas de la lèvre inférieure, toutes les fois que la bouche entre en activité. L'examen électrique indique qu'il s'agit d'un phénomène d'origine musculaire (hémiatonie) et non d'un trouble du nerf facial. C'est une légère malformation musculaire congénitale. Paul Sainton.

880) **Étude Œsophagoscopique et thérapeutique des spasmes graves de l'Œsophage. Spasmes de l'extrémité supérieure et cardiospasmes,** par Guisez. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, n°, p. 381-398, juillet 1909.

L'auteur envisage dans cette étude les spasmes idiopathiques à forme grave amenant par leur durée une contracture spasmodique, véritable sténose permanente. E. Feindel.

881) **La Dyspepsie Nerveuse,** par G.-L. Dreyfus. (Travail de la clinique du professeur Kehl, à Heidelberg). Fischer, édit., Iéna, 1908 (102 p.).

La « dyspepsie nerveuse » n'est pas une entité morbide, mais un syndrome essentiellement polymorphe dans ses manifestations. Les raisons qui en déterminent l'apparition sont également variables, les psychoses les plus diverses pouvant être en cause. La thérapeutique à mettre en œuvre devra donc tout à la fois être diététique, médicamenteuse et psychique : la suggestion pourra d'ailleurs agir par ces différents intermédiaires. François Moutier.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

882) **De l'influence des Phénomènes Psychiques sur l'Organisme et en particulier sur la distribution du Sang,** par le professeur Weber. Édité chez Springer, à Berlin, 1910 (400 pages).

L'auteur étudie tout d'abord les modifications générales de l'organisme sous l'influence des processus psychiques en général. Puis il passe en revue, avec détail, les différentes méthodes physiologiques qui permettent d'enregistrer telles ou telles des manifestations en rapport avec les phénomènes psychiques. Ensuite il étudie les variations de la circulation sanguine qui se produisent chez l'homme, en dehors du cerveau, sous l'influence de l'attention, de la joie, de la tristesse, du sommeil, et des représentations motrices; dans d'autres chapitres, les variations de la circulation cérébrale sous l'influence de ces mêmes causes, sous l'influence des états physiologiques et pathologiques de fatigue. De nombreuses recherches expérimentales poursuivies chez l'animal complètent cet ouvrage très documenté. A. Bauer.

883) **Démence précoce et Alcoolisme chronique,** par K. Graeter. Un volume de 100 pages édité par Barth, Leipzig, 1909.

Étude sur les démences et les psychoses paranoïaques chroniques qui semblent être de nature alcoolique. L'auteur insiste particulièrement sur les relations qui semblent exister entre la démence précoce et l'alcoolisme des ascendants.

R.

884) **Du Sentiment dans ses rapports avec la Volonté,** par Dürr (Berne). *1re séance de la Société suisse de Neurologie,* Berne, mars 1909.

Contrairement à ce qui est admis jusqu'ici, Dürr pose en principe que *plaisir* et *déplaisir* peuvent exercer une action stimulante ou paralysante.

Un fait de conscience à caractère effectif revêt par cela même une intensité particulière, ce qui est favorable à l'activité volontaire lorsque le point de départ de celle-ci est ce fait de conscience lui-même. L'inverse aura lieu si cette activité a un autre fait de conscience comme point de départ.

L'auteur divise les inhibitions psychiques d'après leur nature en trois groupes :

1. Les inhibitions dues à des reproductions ou à des associations;

2. Les inhibitions dues à l'annulation de l'énergie psychique d'un mobile par un autre;

3. Les inhibitions dues à la neutralisation des effets de deux mobiles antagonistes.

Selon Dürr ces inhibitions suffisent à expliquer tous les relâchements dans l'activité volontaire et rendent inutile l'hypothèse d'une action inhibitrice des sentiments de plaisir et de déplaisir. Ch. Ladame.

PSYCHOLOGIE

885) **Instinct, Habitude, Automatisme et Réflexes,** par L. Lefèvre (de Bruxelles). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXII, n° 6, p. 693-729, novembre-décembre 1909.

La matière existe avec ses propriétés et ses instincts. Si l'on amputait l'homme de tout le substratum de l'intelligence, de la volonté, du jugement, de la conscience, termes psychologiques dont la signification positive reste à préciser, les manifestations instinctives continueraient à s'exécuter exactement de la même façon après comme avant cette opération idéale. Si les membres détachés ne frétillent pas instinctivement comme les deux tronçons d'un ver de terre, c'est que, par suite de la complexité plus grande de l'organisation, les vies cellulaires sont entre elles dans une relation étroite d'indépendance.

Il est donc pertinent que les forces de la matière organisée se suffisent à elles-mêmes, même chez l'homme, dans l'accomplissement des fins naturelles de l'être résultant d'une vaste agglomération de cellules vivantes. Les unités de vie, comme les composés de vie sont, par leur seule organisation physico-chimique, en état de pourvoir à leur subsistance et à leur reproduction. C'est là une proposition à laquelle les spiritualistes les plus déterminés se voient obligés de souscrire.

Donc, si l'homme utilise son esprit dans l'accomplissement de ses fins natu-

relles, il doit cependant lui être facultatif de ne pas se servir de ce principe immatériel pour atteindre un résultat auquel peuvent incontestablement, prétendre les seules forces de la matière vivante.

Il n'y a pas dans la nature de phénomènes spirituels et d'autres matériels. Personne ne peut soutenir cette thèse scientifiquement, c'est-à-dire en se basant sur des données positives. Le monde entier est régi par des forces naturelles, et ses multiples mécanisme resteraient au repos, si des causes naturelles ne leur donnaient pas l'impulsion. Des fonctionnements médullaires réflexes comme des fonctionnements intellectuels réflexes sont les seuls possibles, puisqu'il faut toujours qu'il y ait des excitations d'une part et des réactions d'autre part et la raison, quand elle existe, n'est qu'un réflexe, discipliné, un courant nerveux éduqué qui prend naissance en passant à travers un cerveau riche d'expériences, de connaissances et de leçons matérialisées dans les cellules. Si tout s'arrêtait dans la nature, la pensée de l'homme se tairait également, parce qu'elle ne recevrait plus d'excitations, de même que les glandes salivaires cesseraient de sécréter, si on les isolait dans le corps. La nature de cette pensée est donc en rapport avec la nature de l'excitant, et la nature de la réaction correspond à la nature de la pensée et, par conséquent, à celle de l'excitant.

Cette action est purement physique, puisque les vibrations de l'éther, lumineuses et autres, constituent des équivalents mécaniques des choses pensées; cette réaction est enchaînée au moyen de nerfs agissant sur les vaisseaux, les muscles, les glandes dont ils modifient l'équilibre, réflexe. Or si, dans cet enchaînement, il y a un stade inutile, qui manque du reste souvent, c'est celui de la pensée consciente. La sensibilité se transforme mécaniquement en mouvement. Si cette opération s'accompagne de pensée, tant mieux, c'est un perfectionnement, mais la pensée est le plus souvent concomitante ou postérieure à l'acte réflexe. Être ennuyé par des choses ennuyeuses, attristé par des choses tristes, mis en gaieté par des choses risibles, marcher quand il le faut, travailler à cause d'un motif, subir les courants d'opinion, penser à la pluie quand il pleut, tel est l'homme, tels sont les hommes. A telles impressions extérieures, tel état de conscience intérieure, c'est-à-dire tel équilibre cellulaire; à tel état de conscience, telle expression de physionomie; réciproquement, l'expression de physionomie engendre l'état de conscience qui lui correspond. Action, réaction enchaînée, réflexe. Tout l'organisme, intellectuel et physique, vibre à l'unisson des conditions extérieures et intérieures. Il y a là des mécanismes, mais pas de spontanéité intelligente. Comment voudrait-on, étant donnée la structure humaine, que les choses se passent autrement? Il y a impossibilité matérielle, physique. Le feu doit brûler l'homme et les vibrations de l'éther, équivalents mécaniques des choses, doivent le modifier, chacun suivant sa nature, puisqu'elles excitent ses cellules et changent leur équilibre physico-chimique. L'homme n'est qu'un atome secoué par les forces cosmiques, le bilboquet de la matière. Il ne jouit que d'une seule liberté, celle d'obéir aux forces naturelles. Il y a bien des apparences contraires, mais elles sont superficielles. Il faut savoir regarder par dessus. Qu'ils étudient la science, élèvent leur esprit et donnent de l'envergure à leur pensée ou, au moins, qu'ils réfléchissent ceux-là qui se croient libres. Tout phénomène scientifique est déterminé. Pour que la science aborde des manifestations naturelles et puisse les expliquer, il faut absolument qu'elles se reproduisent dans les mêmes circonstances. Étudier l'homme scientifiquement, c'est donc *a priori* chercher à en découvrir le déterminisme.

E. Feindel.

886) **Les Tatoués, leur Psychologie,** par Maurice Boigey. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 5, p. 588-602, septembre-octobre 1909.

L'idée développée par l'auteur c'est que nombre de tatouages reflètent exactement l'état psychique des tatoués. Ces dessins représentent des hiéroglyphes qui, déchiffrés, permettent de déterminer les phases principales ou les incidents dominants d'une vie. C'est ainsi que les sujets porteurs d'une inscription subversive ou d'un tatouage sur la face ont toujours traversé à un moment donné une crise mentale aiguë au cours de laquelle ils ont tenu à se singulariser, à se différencier en quelque sorte du reste des hommes d'une manière permanente et visible.

Seuls peuvent s'adonner à ces habitudes d'un autre âge et s'y complaire les esprits débiles. Leur débilité peut être l'effet d'une hérédité chargée ou résulter de la déviation des fonctions normales par suite d'un genre de vie mal ordonné.

Il est hors de doute que la pratique du tatouage tombe en désuétude dans la société contemporaine; elle ne se maintient qu'à l'état de survivance, comme signe de caste ou de corporation, comme passeport auprès d'amis et d'associés ou comme attestation symbolique de quelque vœu de colère, d'amour ou de vengeance. On parle depuis des années la suppression des prisons et des bagnes. Cette suppression entraînerait certainement la disparition du tatouage. Ce ne serait pas une grande perte car il n'a plus depuis longtemps son caractère de grand art honoré de tous; il n'est devenu qu'une pratique de mystère et de méprisable vanité dont l'œuvre est tenue cachée sous des habits.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

887) **Syndrome paralytique chez une Débile. Possibilité de Paralysie générale juvénile,** par Marcel Briand et Brissot. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an II, n° 7, p. 232, 19 juillet 1909.

Histoire d'une jeune fille de 19 ans, entrée à l'asile de Villejuif en octobre 1908. Elle était alors considérée comme une simple débile, manifestait quelques idées confuses de persécution ; elle se localisait à peu près dans le temps et dans l'espace, conservait le souvenir des faits anciens et récents, mais le jugement et le raisonnement étaient profondément troublés.

Quelques mois plus tard, on constate l'apparition de signes somatiques importants : paresse des pupilles à la lumière, exagération notable des réflexes rotuliens, tremblement fibrillaire déjà très accusé de la langue et des lèvres, dysarthrie légère ; rétention d'urine. A partir de ce moment, l'affection précipite sa marche, l'intelligence baisse d'une manière progressive, à tel point que la malade est, à l'heure actuelle, complètement démente. E. F.

888) **De la Paralysie Générale Juvénile** (Ueber die juvenile Paralyse), par O.-L. Klienberger. *Allg. zeit. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 6, p. 936, 1908.

L'auteur publie 7 observations personnelles en détail.

Un des cas donna quelques difficultés pour le diagnostic, car il resta station-

naire pendant 14 ans. Un autre était un imbécile congénital. Pour les autres aucun doute possible, tous les symptômes caractéristiques y sont.

L'auteur note combien il est remarquable que les paralytiques juvéniles sont peu enclins à commettre des actes délictueux, à commettre de petites fautes, comparés aux autres individus qui tombent malades dans leur jeune âge. Il mentionne aussi combien peu excessive est la vie sexuelle de ces malades.

Les altérations spécifiques sont plus accentuées et plus nombreuses chez les juvéniles que chez les adultes; le plus souvent avec le caractère de la paralysie générale héréditaire.

Remarquable est l'ascendance paralytique et tabétique des paralysies juvéniles, aussi serait-il bon pour dépister assez tôt cette affection de surveiller de près les enfants de nos paralytiques et de nos tabétiques.

889) **Démence précoce,** par Morris-F.-H. Gamble (Ararat, Victoria). *Transactions of the eight session of the Australasian medical Congress*, Melbourne, t. III, p. 331-342, oct. 1908.

Tableau clinique des formes de l'affection et relation d'un cas de démence paranoïde. Thoma.

890) **Note préventive sur l'état Émotif des Déments Précoces,** par G. Bertoldi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 12, p. 580-583, décembre 1908.

L'auteur a fait quelques centaines d'observations sur trente déments précoces. Ces observations lui permettent d'affirmer que l'émotivité n'est pas supprimée chez ces malades; elle persiste dans des limites qui varient d'après l'état de la conscience, d'après la lucidité, le calme ou l'agitation, l'impulsivité, le négativisme et la rigidité musculaire.

Dans bien des cas, le sujet ne réagit pas parce qu'il n'a pas perçu l'excitation; mais toutes les fois que l'excitation affective arrive aux centres supérieurs du sujet, il s'ensuit régulièrement une réaction vasculaire qui est ordinairement du type contractif.

Les deux grandes lésions qu'on attribue aux déments précoces sont celle du sentiment et celle de la volonté. Il ne semble pas, d'après l'auteur, que la lésion du sentiment soit primitive, c'est au contraire la lésion primitive de la volonté qui empêche la réaction affective de s'effectuer. F. Deleni.

891) **Ulcérations trophiques chez un Dément Précoce Catatonique,** par H. Nouet et L. Trepsat (d'Évreux). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an. XXII, n° 5, p. 540-545, septembre-octobre 1909.

Le démence précoce est une des affections mentales où les troubles physiques sont les plus accusés, aussi leur étude a-t-elle retenu depuis quelques années l'attention de nombreux cliniciens.

Parmi ces symptômes physiques, les troubles trophiques se rencontrent avec une assez grande fréquence chez les catatoniques. Décrits tout d'abord par Kraepelin, ils ont été étudiés en France par Dide. Les accidents cutanés succèdent en général au pseudo-œdème et consiste d'abord en vésicules pemphigoïdes qui se transforment dans la suite en ulcérations. Ces dernières sont en général de forme arrondie, à bords réguliers, taillés assez exactement à pic; le fond de l'ulcération présente un aspect rouge vif. Ces plaies laissent écouler un liquide séro-sanguinolent.

L'étiologie de ces accidents reste encore obscure. L'absence de symptômes médullaires et de signes du côté du système nerveux périphérique rend leur interprétation difficile. Ce qui est certain c'est qu'il existe une étroite relation entre leur apparition et les états de stupeur. Sont-ils déterminés par l'immobilité la station debout prolongée, des troubles vaso-moteurs? On ne sait rien de précis à ce sujet. Le gâtisme et les mauvaises conditions hygiéniques, fréquents chez les catatoniques, ont peut-être un rôle dans l'étiologie de ces accidents.

Dans l'observation actuelle, les troubles trophiques sont multiples et d'une étendue considérable. D'autre part, l'histoire du malade paraît pleine d'intérêt au point de vue clinique. E. Feindel.

892) **De la Confusion Mentale traumatique**, par Pasturel et R. Quenouille (Montdevergues). *L'Encéphale*, an IV, n° 12, p. 528-538, 10 décembre 1909.

Les auteurs donnent 4 observations d'où il résulte que les traumatismes, surtout craniens, sont susceptibles d'engendrer des états confusionnels au même titre que les toxémies, les intoxications, les infections de toutes sortes. On pourrait même dire que dans les cas de confusion mentale consécutive à un traumatisme la relation de cause à effet apparaît plus nette et plus décisive que partout ailleurs.

En effet, par suite du trauma, du choc, l'individu qui jusque-là avait mené une vie normale, qui avait donné l'impression d'un être intelligent ou au moins d'un être assez bien équilibré, perd tout à coup la notion des choses, la mémoire, la conscience, etc. et ces troubles sont d'autant plus accusés qu'il a été plus frappé, et que le choc a été plus intense. Les délires qui surviennent dans la suite, quelquefois avec des hallucinations auditives, visuelles, de la sensibilité générale, et qui pourraient en imposer pour des délires partiels ne sont que des épiphénomènes, des troubles mentaux accessoires, dont l'éclosion est due à la cause occasionnelle du trauma sur un terrain prédisposé.

Ils ne s'installent d'ailleurs pas immédiatement, comme l'amnésie, l'affaiblissement de la perception et de la compréhension, la restriction du champ de la conscience qu'on observe après l'accident. Ils apparaissent plus longtemps après se manifestent parfois avec une certaine intensité, et sous la forme de bouffée délirante. La curabilité n'est pas chose rare.

Quelquefois cependant, il arrive que, en dépit de tout traitement, les troubles délirants consécutifs au traumatisme, au lieu de disparaître progressivement en même temps que l'amnésie, se généralisent, englobent de plus en plus le champ psychique et aboutissent à une déchéance intellectuelle rapide.

C'est que, dans ce cas, les facteurs prédisposition-hérédité, et quelquefois l'alcoolisme interviennent dans une grande mesure. E. Feindel.

893) **Un cas de Délire chez une Alcoolique**, par B. Klarfeld. *L'encéphale*, an IV, n° 12, p. 539-540, 10 décembre 1909.

Chez la malade, qui jusque-là avait supporté sans trouble apparent les effets de l'alcool commence. à la suite d'un accident à manifester les troubles habituels des alcooliques chroniques. Survient d'abord un changement de caractère, l'indifférence, le désintéressement pour ses affaires, la paresse; puis se montrent des troubles de la mémoire et de l'attention, une irascibilité excessive avec insomnie, agitation, troubles gastro-intestinaux; enfin s'installe une névrite des membres inférieurs, rétrocédant d'abord, mais réapparaissant bientôt devenir

permanente. Sur tout cela vient fondre une infection, et voilà que le système nerveux de la malade, affaibli et ravagé par l'alcool, plie sous l'assaut des toxines produites par l'agent infectieux. L'envahissement du système nerveux se manifeste par un délire à marche aiguë, et la mort survient rapidement par suite d'intoxication générale.

Il y a lieu de se demander pourquoi chez cette malade le délire n'a pas pris, comme de coutume, la forme du *delirium tremens*. Or d'après les recherches histologiques de l'auteur, il semble certain que cette éventualité serait survenue si l'intoxication par l'alcool avait été plus profonde. En d'autres termes, d'après l'auteur, l'alcoolisme à lui seul constitue une tare prédisposante. Si l'alcoolisme a été d'assez longue durée pour amener des lésions organiques du cerveau, le délire prendra un aspect particulier, celui d'un *delirium tremens*. L'intoxication par l'alcool, n'étant pas, au contraire, assez radicale pour avoir causé des lésions organiques du cerveau, le délire gardera son aspect habituel, celui du délire aigu.

Klarfeld n'affirme point que tous les cas de delirium tremens soient d'origine toxi-infectieuse, mais il y en a sûrement des cas et probablement ceux du delirium tremens fébrille, qui sont des délires aigus toxi-infectieux dont l'aspect particulier est dû aux lésions chroniques du cerveau causées par l'alcoolisme.

E. Feindel.

894) **Sur un cas de Délire consécutif à des Ictus**, par Maurice Ducoste. *L'Encéphale*, an IV, n° 12, p. 550-556, 10 décembre 1909.

Un homme de 52 ans, normal jusqu'alors, présente, à quelques jours d'intervalle, des accès de délire brusque et violent. Après le second ictus se développe chez lui un délire de persécution basé uniquement sur des interprétations délirantes et s'accompagnant de quelques troubles moteurs et d'un déficit intellectuel léger.

L'auteur établit la légitimité de sa conception de l'ictus délirant, et il recherche les caractères des deux ictus mis en cause dans l'observation qu'il présente.

D'après les renseignements fournis par le malade et par sa famille, ces accès ont éclaté tout à coup; le délire a été très incohérent, l'exictation motrice intense. Le malade est sorti de son délire aussi brusquement qu'il y était entré, complètement amnésique de tout cet éclat.

Pendant quelques jours, sa parole resta incompréhensible; il était congestionné, avait comme un cercle autour de la tête, entendait des sifflements dans les oreilles, réunissait mal ses idées.

Tout aurait pu s'arrêter là, et c'est ce qu'on observe souvent. Mais, immédiatement après cette bourrasque, le malade fit, sur toutes choses, des interprétations fausses qui se concrétèrent bientôt en un délire de persécution systématisé.

Actuellement, le délire, cristallisé, s'assimile, chaque jour, des éléments divers divers que les interprétations façonnent à sa ressemblance. En outre il existe quelques légers troubles moteurs, de l'émotivité, un peu d'affaiblissement intellectuel.

Le pronostic reste indécis. L'affaiblissement intellectuel n'est peut-être pas définitif. Le délire peut rétrocéder : il ne date que de trois mois. Consulté sur l'avenir de ce malade, il serait très difficile de donner une opinion ferme.

E. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

895) **La Cyclothymie. De la Constitution Cyclothymique et de ses manifestations. (Dépression et excitation intermittentes),** par PIERRE-KAHN, préface de G. DENY. *Thèse de Paris*, 1909. Steinheil, édit. (250 p.).

Élève de M. Deny, l'auteur apporte des documents nouveaux à la question de la cyclothymie, mot dont le préfacier précise le sens.

La cyclothymie n'est pas de la neurasthénie, elle n'est pas une psychose, elle se tient entre l'état normal et les formes les plus atténuées de la psychose maniaque dépressive.

Le cyclothymique n'est pas un aliéné. C'est seulement un individu étrange, bizarre lunatique. Il est trop gai ou bien il est trop triste, trop remuant ou bien d'une inaction stérile, indécis à l'excès ou téméraire dans ses entreprises. Il est toujours trop ou pas assez.

La cyclothymie est surtout caractérisée par les oscillations brusques de l'humeur passe, sans intervalles, de la joie à la douleur, de l'activité à l'anéantissement, du bien-être au mal-être. C'est dans les phases de dépression que le médecin voit le cyclothymique et qu'il attribue son humeur noire à la neurasthénie.

Mais brusquement le déprimé devient un excité, à qui la vie sourit et qui rit à la vie. Il ne vient à l'idée de personne que ce soit un malade. Et pourtant c'est dans cette période d'excitation que le cyclothymique compromet son avenir et ruine sa famille et que ses excentricités sont quelquefois assez dangereuses pour motiver une intervention médico-légale. E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

896) **Crétinisme Sporadique,** par A.-JEFFREYS WOOD (Melbourne). *Transactions of the eight session of the Australasian medical Congress*, t. III, p. 37, octobre 1908.

A propos d'un cas anatomique d'idiotie crétinoïde, l'auteur envisage la question dans son ensemble et il précise les règles de l'opothérapie. THOMA.

897) **Le Traitement médical et pédagogique des Enfants Dégénérés,** par ROBERT-H. PORTER (Chicago). *Medical Record*, nº 2027, p. 425-430, 11 septembre 1909.

Dans cet article s'appuyant sur 9 cas intéressants, l'auteur montre combien l'éducation et les soins médicaux sont de nature à améliorer l'état des insuffisants mentaux, et même des enfants idiots. THOMA.

898) **Imbécillité Mongolienne,** par A.-JEFFREYS WOOD (Melbourne). *Transactions of the eight session of the Australasian medical Congress*, Melbourne, t. III, p. 39, oct. 1908.

L'auteur trace le tableau de l'imbécillité mongolienne et donne une observation. THOMA.

899) **Idiotie mongolienne,** par Taillens (Lausanne).

Taillens démontre à la séance du 11 janvier 1908, de la Société de Médecine vaudoise, un cas d'idiotie mongolienne chez un adolescent.

Ch. Ladame.

THÉRAPEUTIQUE

900) **Les Cellules et les Chambres d'Isolement sont-elles devenues dans tous les cas superflues dans le traitement moderne des Aliénés** (Sind Isolierraüme u. Einzelzimmer in der modrenen Behandlung geisteskranker unter allen Umständen über flussig geworden), par Baller (Owinsk). *Allg f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXVI, fasc. 2, p. 332, 1909.

Quelques réflexions pleines de bon sens sur le non-restreint à outrance actuellement de mode et sur certaines particularités du traitement moderne des aliénés. L'auteur estime qu' « isoler » est un mal nécessaire. Pour lui le traitement au lit et au bain est encore le traitement de choix, mais il ne faut pas en abuser, on en fait une panacée sans aucun discernement. L'auteur s'élève avec énergie contre le lit à grilles que veut prôner Walter. Ch. Ladame.

901) **Du Choix du Personnel Infirmier des Asiles parmi les Pupilles de l'Assistance publique,** par A. Rodier. *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, n° 3, p. 414-432, mai-juin 1909.

Choisir parmi les pupilles de l'assistance publique les plus intelligentes, les plus travailleuses et les instruire dans une école spéciale, c'est peut-être un des meilleurs moyens d'assurer le recrutement de garde-malades instruites dans un pays où il faut déplorer le malentendu qui éloigne de ces fonctions les jeunes filles d'une certaine condition. Feindel.

902) **De l'Internement, de la Séquestration et de la sortie de l'asile des individus dangereux pour la société, considérés par l'article 51 St. G. B. comme aliénés** (Einweisung, Festhaltung u. Entlassung von Gemeungefahrliehen bezw nach § 51 St. G. B. freigesprochenen Geisteskramken in Anstalten), par Stoltenhoff (Krotau) et Puppa (Königsberg). *Allg. z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 4, p. 687, 1908.

Ce sont 2 rapports sur la question présentée à la 15e assemblée de la Société des psychiâtres et neurologistes de l'Allemagne du Nord, à Danzig, en juin 1908.

Les auteurs sont arrivés à des conclusions qui furent soumises à l'assemblée sous forme de thèses.

On ne peut affirmer le danger social que fait courir un aliéné que quand le cas a été fouillé dans tous ses détails. On ne saurait fournir une formule unique du « danger social » pour tous les cas.

L'internement ou le non-lieu prononcé par la justice ne peut l'être que sur rapport d'un spécialiste psychiâtre.

On ne doit pas délimiter le temps de tutelle.

Une décision de la justice doit dans chaque cas décider de la cessation du danger public.

On devra pouvoir interjeter appel dans chaque cas où une décision judiciaire

affirmera qu'il y a danger, qu'il n'y a pas danger ou qu'il n'y a plus de danger social.

Le temps de séjour qu'un criminel devenu aliéné fait dans un asile pourra être compté comme temps de peine.

En principe, on doit pouvoir exiger de l'État qu'il se charge du soin des aliénés criminels reconnus comme un danger public et qu'il les place dans des asiles appropriés.

Les cas favorables pourront plus tard être soignés dans les asiles provinciaux, en tout cas quand la sortie du malade est en prévision. Ch. Ladame.

903) **Un Hôpital pour les Maladies Mentales. Son but et son utilité,** par Henry Maudsley. *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. IV, 1909.

L'asile convient aux formes chroniques; mais pour l'aliénation aiguë, c'est l'hôpital qui convient avec son nombreux personnel apte à répondre à toutes les exigences d'un traitement difficile. Il ne faut pas que le sujet guéri supporte l'humiliation d'avoir été interné. Thoma.

904) **A propos de l'Internement des Criminels aliénés** (Ueber die Unterbringung geisteskranker Verbrecher), par H. Stengel (Brüchsal) et A. Hegar (Wiesloch). *Allgem. zeit. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXVI, fasc. 1, p. 82, 1909.

Deux rapports sur cette importante question lus à la réunion des médecins aliénistes de l'Allemagne du Sud du 7 novembre 1908, à Karlsruhe, qui donnèrent lieu à une discussion nourrie et des plus intéressantes.

Les conclusions principales des auteurs sont les suivantes :

1° Conclusions de *Stengel* :

Les prisonniers qui deviennent aliénés doivent être le plus rapidement possible soumis à un traitement psychiatrique.

Une annexe aux prisons pour les aliénés réalisera le mieux ce desideratum. On ne doit admettre à l'annexe que les prisonniers devenus malades pendant leur détention.

Pour les autres, c'est-à-dire pour les individus qui sont entrés en conflit avec le code, mais qui n'ont pas encore été jugés, et, qui sont reconnus atteints dans leurs facultés mentales, c'est l'asile d'aliénés et non l'annexe où il faut les diriger.

L'annexe doit faire son possible pour guérir les détenus qui y sont placés; elle ne doit en aucun cas devenir un lieu de séquestration définitif pour les incurables, que l'on doit alors évacuer le plus rapidement possible sur un asile d'aliénés, en tout cas avant que le terme de la peine ne soit échu.

En définitive, le nombre des individus de cette sorte qui devraient être retirés des prisons badoises pour être placés dans les asiles n'est pas considérable. Le gros de ces malades appartient au groupe des éléments et ne se distingue en rien des autres habitants des asiles.

Un petit nombre appartient à la folie des dégénérés et nécessite alors une surveillance sérieuse, vu leur tendance aux évasions (ce sont gens dangereux en liberté).

Le plus grand nombre des faibles d'esprit qui se trouvent dans les prisons n'ont pas besoin d'un traitement spécial, ils ne présentent pas de troubles mentaux proprement dits, ils supportent parfaitement le régime de la prison, si on y applique le traitement individuel.

2° Conclusions de *Hegar* :

On peut diviser en deux groupes les individus entrés en conflit avec la loi et qui sont conduits dans les asiles d'aliénés.

a) C'est le petit nombre, la psychose et le crime n'ont pas de rapport entre eux, ou la criminalité et la cause directe de la psychose.

b) C'est le grand nombre; la criminalité repose soit sur un defect ou une maladie venant d'un facteur héréditaire ou une disposition psychopathique dont la cause n'est pas encore connue; soit sur un processus pathologique endogène, se développant dans la jeunesse et dont l'acte criminel est le premier et le plus important fait pathologique.

L'influence du milieu n'est pas sûrement établie, de même qu'il n'est pas probable que la psychose soit une conséquence des nuisances provenant de la criminalité.

Seuls les malades du groupe *b*) peuvent créer des difficultés dans la question de l'internement.

Pour l'admission dans les asiles il ne faut pas s'occuper des faibles d'esprit dont on ne connaît ni le nombre ni la limitation psychologique.

L'internement des criminels aliénés présente actuellement des difficultés très grandes, si on veut les placer dans des asiles spéciaux; aussi la chose ne peut-elle, pour le moment du moins, être recommandée que pour les grands pays. Dès que cette organisation sera un fait établi, il faudra compter avec une rapide augmentation de ces cas ressortissant aux asiles spéciaux.

L'organisation d'annexes spéciales aux asiles d'aliénés pour les malades dangereux est à rejeter.

La grande masse des criminels aliénés ne se distingue en rien des autres aliénés pour les formalités et pour le traitement psychiatrique.

Il faut disperser les dangereux sur le plus grand nombre d'asiles possibles. Et dans l'asile les placer, dans les endroits sûrs et bien surveillés.

Ch. Ladame.

OUVRAGES REÇUS

Régis, *Discours de réception*. Académie des Sciences, Belles-lettres et Arts de Bordeaux, séance du 21 décembre 1909.

Ricksher, *Impressibility in dementia praecox*. American Journal of Insanity, octobre 1909, n° 2.

Roxo, *Causas de reinternacao de alienados no Hospicio Nacional*. Quarto Congresso Medico latino Americano, Rio de Janeiro, 1909.

Sachs, *The Wassermann reaction in its relation to diseases of the central nervous system*. The Journal of the American Medical Association, 18 septembre 1909, p. 929.

Savill, *On senile epilepsy and the vertiginous access supervene for the first time in advanced life illustrated by a case of cardio-arterial hypermyotrophy (hyperpiesis of Allbutt, high arterial tension)*. The Lancet, 17 juillet 1909.

Sérieux et Capgras, *Délire d'interprétation*. Revue Scientifique, 25 septembre 1909, p. 391.

Söderbergh, *Zwei Falle proximaler Armlähmung mit corticaler Ursache nebst einigen Bemerkungen betreffend die Tonusfrage, ausserdem ein dritter Fall subcorticalen Ursprunges*. Nordiskt Medicinskt Arkiv, 1909, h. 2, n° 6.

SOMMER, *La réforme des pénalités envisagée au point de vue médical.* Bulletin de l'Union international de Droit pénal. Extrait du vol. XVI.

SOMMER, *Depressionszuständ und ihre Behandlung.* Deutsche Medizinische Wochenschrift 1908, n° 25.

SOMMER, *Irrenärzte und Richter.* Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1908, n° 34.

SOMMER, *Gœthe im Lichte der Vererbungslehre.* A. Barth, Leipzig, 1908.

VIDONI, *Rilievi antropometrici su tre centurie di pazzi della Provincia di Treviso.* Manicomio provinciale di Treviso, 1910.

VIOLA, *Le leggi de correlazione morfologica dei tipi individuali. L'antropometria a scopo fisiognostico.* Lavori dell' Istituto di Clinica medica generale della R. Universita di Padova, vol. IV, 1909.

VLAVIANOS, *La psychologie du peuple grec contemporain.* Revue grecque de Psychiatrie et de Neurologie, mai et juillet 1909, p. 291 et 357.

WALTON, *Distinction between the psychoneuroses not always necessary.* Boston Medical and Surgical Journal, 30 septembre 1909, p. 471.

WILLIAMS, *The psychological basis of inebriety : its œtiological and social factors; remedies.* New-York Medical Journal, 24 avril 1909.

WILLIAMS, *Psychoprophylaxis in childhood.* The Lancet-Clinic, 5 juin 1909.

WILLIAMS, *The positive differentiation of hysteria and psychasthenia essential characters.* New Orleans Medical and Surgical Journal, juin 1909, vol. 61.

WILLIAMS, *Requisites for the treatment of the psycho-neuroses : psychopathological ignorance and the misuse of psychotherapy by the novice.* Monthly Cyclopaedia and Medical Bulletin, juillet 1909.

WILLIAMS, *The differential diagnosis and treatment of occupation and other parakinetisms of organic and psychic origin.* Southern Medical Journal, août 1909, p. 908.

WILLIAMS, *The traumatic neurosis and Babinski's conception of hysteria.* Medical Record, 2 octobre 1909.

WILLIAMSON, *Die geographische Verbreitung des Diabetes mellitus.* Münchener medizinithe Wochenschrift, 1909, n° 41.

WILLIAMSON, *Notes on medical geography and mortality statistics.* Janus, Harlem, 1909, p. 818.

ZIVERI, *Sulle psicosi pellagrose.* Rivista Sperimentale di Freniatria, vol. XXXV, fasc. 2-3, 1909.

ZIVERI, *Un caso di cisticerco multiplo del cervello.* Riforma medica, 1909, n° 29.

ZIVERI, *La viscosimetria clinica in Psichiatria.* Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, fasc. 12, 1909.

ERRATUM

Dans la communication de M. Noïca intitulée : « Nouveaux détails sur le mécanisme de la contracture spasmodique chez les hémiplégiques. *(Revue Neurologique, 1910, n° 4), lire, à la page 255, ligne 27, « on constate le signe de contracture de M. Babinski » au lieu de « on constate le signe de M. Babinski ».*

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Gilbert Ballet

Séance du 21 avril 1910

RÉSUMÉ (1)

1. **Vols et Automutilations d'origine Épileptique chez un Débile amoral, alcoolique et Délinquant récidiviste,** par MM. René Charpentier et Dupouy.

Le malade est âgé de 26 ans et entre pour la deuxième fois à l'asile; père inconnu, mère disparue, une sœur utérine épileptique. A 8 ans il commet son premier vol; dès l'âge de 12 ans, il boit. A partir de l'âge de 16 ans, ses vols à l'étalage, dont la monotonie affirment la débilité mentale de cet amoral constitutionnel, font qu'il ne passe guère plus de huit jours consécutifs hors de prison.

Aux bataillons d'Afrique, il vole du vin à la cantine; sous l'influence d'excès alcooliques, il devient épileptique. A la suite de diverses crises, vertiges ou absences, il se fit des morsures graves de la main droite et de la main gauche, se transperça le bras droit d'un coup de couteau, s'enfonça une fourchette dans le mollet droit.

Après un vol à l'étalage suivi d'une crise d'automutilation, il fut soumis à l'examen d'un expert et interné. Il y a amnésie complète pour le vol en question, alors que le sujet avoue et raconte sans aucune difficulté d'autres méfaits à peu près contemporains.

Enfin, à l'occasion d'un autre vol suivi d'amnésie, une nouvelle expertise se termina par un non-lieu, et le sujet fut interné pour la seconde fois.

Il est curieux de constater que ce débile amoral n'est pas seulement un voleur vulgaire; parfois le vol est un acte de nature épileptique.

M. Vallon. — On peut être épileptique et voleur sans qu'il y ait de relation de cause à effet entre la maladie et le délit. Mais dans le cas particulier et pour les faits soumis à l'appréciation des experts, leur nature morbide était certaine. La complexité de tels actes ne suffit pas à faire éliminer l'impulsion épileptique.

M. Marcel Briand. — En principe on doit se méfier de la sincérité d'un épileptique qui, pour se disculper d'un acte délictueux ou criminel invoque son inconscience; mais, cependant, il est hors de doute que, dans leur délire post-épileptique, ces malades peuvent accomplir des actes compliqués dont ils sont absolument irresponsables. M. Magnan a cité l'exemple d'un régisseur de théâtre qui, après avoir renfermé la recette dans un coffre-fort et frappé de vertige au moment où il remettait les clefs de l'appartement au concierge, reprit brusquement ces clefs, remonta vers le coffre-fort, en ouvrit la combinaison, prit des billets de banque et disparut pendant vingt-quatre heures. A son retour, sa mère trouva dans sa poche, une liasse de billets dont il fut impossible au malade d'indiquer la provenance pas plus qu'il ne put faire connaître l'emploi de son temps. Arrêté, il bénéficia d'un non-lieu après six mois d'observation. Dans des circonstances analogues, il avait déjà accompli des actes inconscients.

J'ai observé un autre épileptique ayant comparu, devant le tribunal, au cours d'un délire comitial qui ne fut même pas soupçonné par les juges. Comme, pendant son interrogatoire, il se mit à les invectiver sans raison, il fut, séance tenante, condamné pour injures à un magistrat.

(1) Voir l'*Encéphale*, n° de mai 1910.

II. Paralysie générale atypique. Conservation des Aptitudes au Dessin, par MM. J. Rogues de Fursac et J. Capgras.

Observation d'un paralytique général chez lequel les aptitudes au dessin se sont conservées longtemps au milieu de l'affaiblissement intellectuel qui caractérise le processus paralytique.

Il existe un contraste frappant entre la conservation prolongée des aptitudes artistiques et la disparition rapide des connaissances arithmétiques chez un sujet qui, en sa qualité de percepteur, avait cependant une grande habitude du calcul. Ce contraste s'explique peut-être par le fait que l'habitude du calcul était acquise par l'exercice, tandis que les aptitudes artistiques étaient innées. La conservation d'une faculté isolée au cours d'un processus démentiel dépendrait ainsi d'une disposition originelle plutôt que d'un automatisme acquis.

M. Marcel Briand. — Cette observation est très intéressante. Elle prouve qu'au milieu de la ruine de l'intelligence, certaines facultés peuvent subsister. L'interprétation que fournit M. Roques de Fursac pour expliquer la conservation du dessin et la perte du calcul, à savoir que son malade était calculateur par métier et dessinateur par goût, me paraît très acceptable. En effet, le dessin, comme la musique, sont, dans une certaine mesure, des actes réflexes, tandis que le calcul demande du jugement. J'ai connu une paralytique générale qui composait et surtout lisait encore de la musique d'une façon assez satisfaisante et qui, à une période avancée de sa maladie, était capable de jouer des airs autrefois appris par cœur.

M. Gilbert Ballet. — Je ne suis pas certain que l'opinion formulée par M. Briand soit tout à fait exacte : en tout cas, il faut se garder de la généraliser. Je connais un dément précoce qui a conservé la faculté de calculer d'une façon correcte et qui, autrefois, doué d'un talent assez remarquable de dessinateur, a perdu presque complètement son aptitude pour la peinture et le dessin.

III. Apraxie, Aphasie, Agnosie et Démence, par MM. Félix Rose et R. Benon.

Il s'agit d'une femme de 59 ans chez qui, depuis 4 ans, à la suite d'un épisode confusionnel, s'est développé un tableau morbide caractérisé par des phénomènes psychiques, des symptômes apraxiques et peut-être agnosiques. Le déficit psychique se traduit surtout par des troubles de la mémoire et la perte de l'attention habituelle. L'attention provoquée, assez bonne d'abord, a tendance à baisser rapidement. Pas de graves lacunes du jugement; affectivité peu touchée.

L'apraxie est évidente; elle est plus prononcée à gauche qu'à droite; elle s'exagère dans certains mouvements bimanuels, comme si l'apraxie de la main gauche accentuait celle de la main droite.

L'apraxie du côté droit se manifeste surtout dans l'écriture, et l'agraphie de la malade n'a pas les caractères de l'agraphie des aphasiques moteurs ni de celle des aphasiques sensoriels. Elle ne peut presque pas écrire spontanément, ni sous dictée, ni copier servilement des lettres ou des dessins aussi élémentaires qu'un triangle ou un carré. En général, les traits qu'elle trace sont sans signification aucune. Parfois, cependant, elle arrive avec peine à écrire certains chiffres; il faut noter que ceux qu'elle réussit sont des chiffres qui se font d'un seul trait, comme le 2 ou le 6, tandis qu'elle est incapable de faire un 4. L'agraphie et l'apraxie chez la malade ne peuvent s'expliquer par une surdité verbale qui n'existe pas, ni par les troubles psychiques : la malade devrait présenter de gros troubles du jugement pour qu'on puisse les incriminer dans l'exécution fautive des actes. Elle est, de plus, pleine de bonne volonté et son attention peut être suffisamment fixée. De même, la perturbation de sa mémoire n'est pas assez profonde pour donner la clef de ces phénomènes.

Dans la sphère du langage, il y a également des troubles. Au point de vue moteur, on ne peut parler d'aphasie motrice ; mais on note, une légère dysarthrie qui, par moments, rend la parole un peu embrouillée, une certaine difficulté à trouver les mots qui, comme d'habitude, porte avant tout sur les substantifs et les noms propres. On rencontre aussi parfois un peu de paraphasie, comme par exemple quand la malade

appelle une pièce de monnaie une « pèce ». Mais le fait que la malade peut se corriger, prouve qu'il s'agit là de ces paraphasies par inattention, comme on en rencontre dans la vie courante et qui sont l'analogie de certains actes apraxiques idéatoires. La pathogénie est semblable lorsque la malade devant lire samedi, dit « sam... », puis tout à coup « Samaritaine ». Pareilles déviations sont monnaie courante dans l'apraxie idéatoire.

Quant à la compréhension du langage parlé, elle est bonne d'une façon générale. Si la malade ne comprend pas des ordres trop longs, cela n'est pas le résultat d'une surdité verbale, mais de l'impossibilité de fixer suffisamment son attention et d'un manque de la mémoire de fixation.

Pour la lecture, les faits ne sont pas aussi simples. Là, même pour la lecture de lettres et de mots, il existe une certaine perturbation, mais ce ne sont pas les mêmes lettres qui sont toujours reconnues ou toujours méconnues. De plus, si ce trouble élémentaire est incontestable, il est encore dominé par une alexie véritable, c'est-à-dire par une incapacité de comprendre une phrase, même courte, dont les mots sont reconnus. De même pour les chiffres : ainsi dans le nombre 26, elle lit bien les chiffres 2 et 6, mais ne peut les associer pour lire le nombre. Il est possible que, pour les mots, le même trouble soit cause de l'alexie. L'examen de ces fonctions est d'ailleurs rendu très difficile par la rapide fatigue de la malade et par sa tendance à la persévération.

Il n'existe aucun phénomène agnosique « dissolutoire » (Liepmann). Par la vue, par le toucher, par l'ouïe, elle reconnaît tous les objets, les nomme ou en indique l'usage. Cependant, l'on peut se demander si le fait suivant rapporté par le mari ne peut rentrer dans l'agnosie disjonctive ou idéatoire de Liepmann : la malade mettait souvent au lieu d'un couvert normal, composé de cuiller, fourchette et couteau, trois couteaux ou fourchettes. Or, pour une ménagère comme elle, un couvert représente, en somme, un complexus unique de composition constante. Il se pourrait donc qu'à ces moments la représentation des détails de ce complexus ne lui fût plus présente, d'où la faute. Dire qu'il s'agissait d'un phénomène d'inattention n'est pas affirmer que l'agnosie idéatoire n'était pas en cause; car celle-ci est évidemment le résultat d'un trouble pathologique de l'attention. Le fait qu'elle reconnaissait son erreur quand on appelait son attention sur elle, ne peut pas davantage être invoqué contre cette interprétation, car de tels agnosiques peuvent reconnaître leur erreur comme, par exemple, la malade de Liepmann qui prenait une trompette d'enfant pour un pistolet, et ne l'identifiait que lorsqu'on la lui avait posée sur les lèvres et qu'on lui avait ordonné de souffler dedans. D'autres faits comme celui de ranger des bouteilles dans l'armoire à glace sont susceptibles d'une interprétation analogue.

D'un autre côté, la malade ne peut dire l'heure de la pendule, ce qui constitue un phénomène d'asymbolie visuelle d'un ordre élevé.

Il est intéressant de constater que, chez une malade qui n'eut jamais d'ictus, des symptômes de dignité ascendante se rencontrent : phénomènes d'apraxie motrice, idéo-motrice et idéatoire, phénomènes d'agnosie et d'asymbolie visuelle (cécité littérale et verbale partielles), et d'agnosie disjonctive idéatoire. Ce fait, qui prouve la connexion intime entre les diverses étapes de l'identification sensorielle et de la réaction motrice, a été fort bien vu par Pick. La coexistence d'apraxie et d'agnosie mérite surtout de retenir l'attention, on peut se demander, en présence d'une semblable symptomatologie, quels rapports existent entre les phénomènes apraxiques et agnosiques et l'affaiblissement de certaines facultés mentales. Existe-t-il un rapport de cause à effet? Cette question semble permise en présence de cas comme celui de M. Deny, dont le malade, atteint d'apraxie et qui avait été présenté par lui à la Société de Psychiatrie en 1908, a abouti à un état démentiel caractérisé. Pour la malade actuelle, qui offre plus d'un point commun avec celle de MM. Laignel-Lavastine et Beaudoin, la réponse est impossible à donner, tous les troubles ayant débuté simultanément. Si on admet la localisation indiquée par M. Liepmann pour l'apraxie idéo-motrice, il faut mettre les troubles psychiques au compte d'une extension des lésions à d'autres territoires que la région pariétale postéro-inférieure et le corps calleux ; il semble, en effet, difficile de supposer que les lésions qui se traduisent par l'apraxie, l'aphasie et l'agnosie puissent entraîner à leur suite des amnésies

d'événements anciens, et un trouble dans l'ordre chronologique des souvenirs. C'est l'abaissement du niveau de l'attention habituelle qui domine le tableau morbide chez la malade, ainsi que le peu de durée de l'attention volontaire. Ce trouble ne semble pas susceptible d'une localisation quelconque.

IV. — **Chorée aiguë et Catatonie**, par M. A. Pélissier.

Observation concernant une jeune fille de 16 ans; elle semble intéressante tant par l'évolution des symptômes que par les réflexions qu'elle peut suggérer au sujet de deux syndromes dont la nature est encore discutée.

On remarque dans cette histoire le remplacement brusque d'une chorée très violente par une phase de confusion mentale hallucinatoire, de type dépressif, se terminant par un état de stupeur catatonique transitoire.

La courbe thermique se maintint au-dessus de la ligne jusqu'à la cessation de l'état catatonique; cela montre la nature infectieuse des accidents psychiques et moteurs.

Enfin l'hérédité de la malade était très chargée, en particulier par la psychose maniaque dépressive du père.

Ce cas serait une preuve de la non-spécificité de la chorée aiguë et de la catatonie, une preuve de leur nature infectieuse possible et du rôle important que joue la constitution psychopathique dans leur détermination.

M. Henri Claude. — Ce cas est fort intéressant et il eût été à désirer que la ponction lombaire renseignât sur l'état de liquide céphalo-rachidien. En effet, il semble bien qu'ici, les accidents choréiques et les troubles psychopathiques ont été sous la dépendance de la même cause toxi-infectieuse. Nous savons, en effet, que dans les chorées aiguës, on trouve des lésions méningo-corticales et, d'autre part, les phénomènes psychiques présentés par cette malade sont comparables à ceux qui ont été notés dans certaines psychoses toxi-infectieuses où les altérations sont fréquentes. Il est possible que suivant que le processus infectieux altérait tel ou tel des territoires de la corticalité cérébrale, dont les recherches modernes sur l'architectonie de la substance grise nous ont montré l'existence, on puisse observer soit les troubles moteurs de la chorée, soit des troubles mentaux. Quant à la formo do ceux-ci, on peut admettre que c'est l'état constitutionnel antérieur du sujet qui a favorisé leur manifestation sur le type clinique qui a été observé.

M. Marcel Briand. — Cette observation très précise a presque la valeur d'une expérience de laboratoire : elle vient à l'appui de la thèse qui veut attribuer tous les délires à une cause infectieuse; la malade de M. Pélissier est une prédisposée héréditaire qui, sous l'influence d'une infection ignorée mais probable, a réagi comme réagissent les prédisposés : sa moelle a traduit par un délire du mouvement le trouble apporté dans la cellule motrice, tandis qu'un délire d'idéation révélait l'intoxication subie par le cerveau. De même, si elle eût été soumise à une poison exogène, tel que l'alcool, par exemple, cette jeune fille aurait vraisemblablement titubé d'abord, puis déliré sous l'influence de très faibles doses.

V. **Paranoïa et Hallucinations**, par M. Ch. Blondel.

Mme B... est âgée de 69 ans. Sa maladie remonte au moins à 1892, date à laquelle elle fut internée une première fois, pendant deux mois, à Villejuif. Depuis, elle a fait un séjour de trois ans (mars 1896-mars 1899) à la Salpêtrière, dans le service de notre maître, le docteur Deny, qu'elle est revenue consulter ces temps derniers. Son affectivité, son activité intellectuelle, sa capacité de travail sont intactes : rien ne permet de la considérer comme une démente. Son histoire clinique, assez difficile à reconstituer exactement aujourd'hui, vu l'abondance des interprétations rétrospectives, ne fait au reste que

reproduire le développement classique d'un délire chronique systématisé. Depuis dix-huit ans, B... est en butte aux persécutions incessantes de deux médecins, A... et N..., qui se relayent pour la maltraiter, quand ils n'opèrent pas de concert. Outre d'innombrables interprétations qui en toutes les circonstances de sa vie lui découvrent autant de preuves irréfragables des influences néfastes auxquelles elle est soumise, elle a présenté des hallucinations du goût et de l'odorat et présente encore, d'une manière continue, des hallucinations : auditives (communes et verbales) auxquelles il lui est arrivé de répondre; psycho-motrices (élémentaires et verbales); visuelles (élémentaires et différenciées); des troubles et des hallucinations de la sensibilité générale. A ses idées de persécutions se joignent des idées de possession, mais non des idées de grandeur. Ses néologismes sont extrêmement rares; on ne pourrait en signaler plus de trois, dont un seul vraiment caractéristique. Son délire est peut-être basé sur certaines préoccupations d'ordre génital : un de ses persécuteurs aurait dit qu'elle avait deux hommes à satisfaire. Elle n'avoue aucune réaction violente, sauf en paroles. Désolée de son état, elle n'a aucune conscience du caractère morbide des troubles qu'elle présente.

L'histoire de cette malade pose un grave problème nosographique. Autrefois, elle eût trouvé tout naturellement sa place dans le délire systématisé chronique. Mais, actuellement, son classement est moins facile. Paranoïaque par l'intégrité de ses facultés, paranoïde par ses hallucinations, l'absence de tout affaiblissement intellectuel l'exclut de la démence paranoïde, l'abondance des troubles psychosensoriel semble l'exclure de la paranoïa.

Cependant le problème s'éclaircit si l'on analyse de près les hallucinations de la malade. Il ne saurait être question ici de l'entrée en activité automatique des centres psycho-sensoriels, comme il arrive dans les cas d'affaiblissement momentané ou définitif des facultés intellectuelles. Dans la paranoïa, — et la malade est une paranoïaque — les hallucinations doivent relever d'un autre mécanisme. Or l'interprétation délirante est un des symptômes fondamentaux de la paranoïa; l'auteur s'efforce de grouper les raisons qui permettent de considérer certaines hallucinations comme une forme extrême de l'interprétation délirante.

D'après lui, sous le terme univoque d'hallucinations, nous groupons au moins deux ordres de symptômes en réalité fort différents au point de vue clinique et étiologique. Certaines hallucinations, qu'on rencontre associées à un état définitif ou momentané d'affaiblissement intellectuel, relèvent d'un processus tout automatique et tiennent à une excitation directe des centres psycho-sensoriels : elles mériteraient d'être dites hallucinations passives.

D'autres hallucinations, compatibles avec l'intégrité des facultés supérieures, supposent, pour leur production, l'intervention de l'activité mentale tout entière : on serait en droit de les désigner sous le nom d'hallucination actives. Cette distinction clinique et étiologique des hallucinations en actives et passives aurait son importance, car elle entraînerait avec elle de grosses conséquences diagnostiques et pronostiques.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14295.

MÉMOIRES ORIGINAUX

MED. FACULTÉ DE PARIS BIBLIOTHÈQUE

I

MÉNINGOMYÉLITE MÉNINGOCOCCIQUE A LOCALISATION EXCLUSIVEMENT DORSO-LOMBAIRE ET SIMULANT LA MYÉLITE TRANSVERSE

PAR

E. de Massary et **Chatelin.**

(Communication à la Société de Neurologie de Paris.)
Séance du 10 février 1910.

L'existence de lésions médullaires dans la méningite spinale à méningocoques est la règle; mais dans l'immense majorité des cas, ces lésions sont discrètes; elles passent même presque toujours inaperçues pendant l'évolution de la méningite, et ce n'est qu'ultérieurement qu'elles se révèlent, faisant croire alors à des complications tardives. Nous venons d'observer, par contre, un cas où ces lésions médullaires étaient telles qu'elles masquaient la méningite, elles simulaient la myélite transversale et la ponction lombaire seule permit de reconnaître la méningite concomitante.

G. R..., 28 ans, graveur sur cuivre et professeur de gymnastique.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Ictère catarrhal bénin à 15 ans.

Depuis cette époque très bonne santé, ne tousse pas; aucune maladie vénérienne.

Le 6 janvier 1910, panaris au niveau du pouce gauche, consécutif à une piqûre banale; incisé 8 jours après le début, le panaris était complètement cicatrisé en 15 jours: actuellement cicatrice linéaire absolument sèche et indolore.

Histoire de la maladie actuelle. — Le 24 janvier au matin, en se levant, le malade éprouve une douleur peu intense dans la région lombaire, comparée par lui à un début de lumbago. Cette douleur persiste plutôt comme simple sensation de courbature et n'empêche pas le malade de faire le lendemain encore de la gymnastique et de continuer son travail habituel.

Cet état reste stationnaire jusqu'au 27 janvier; la douleur n'augmente pas, mais son siège maximum se déplace un peu, tout en restant localisé à la région lombaire sans aucune irradiation. Toutefois, le malade plus fatigué abandonne son travail et reste chez lui couché.

Le 29 janvier, il se lève pour aller chez son patron toucher sa paye et fait le trajet à pied sans grande difficulté. Il éprouve ce jour-là une céphalée légère qui dure quelques heures et disparaît le lendemain pour ne plus revenir.

Le dimanche matin 30, le malade reste couché et se purge, il a dans la journée plusieurs selles liquides.

Le lundi matin 31, le malade a une selle spontanée; à partir de ce moment et pendant les deux jours qui suivent, le malade n'a plus aucune selle; émission de gaz probable; en même temps grande difficulté dans l'émission des urines, le malade est obligé de faire de grands efforts et urine peu à la fois.

La douleur lombaire persiste sans grandes modifications, en même temps qu'une sensation de tension douloureuse dans la région inguinale de chaque côté.

Dans la nuit du *mercredi 2 février*, le malade éprouve des fourmillements à la plante des pieds et dans le bas des jambes, en même temps qu'une sensation d'engourdissement progressif. Le matin, il constate qu'il ne peut plus remuer du tout les membres inférieurs et qu'il perd ses urines goutte à goutte sans s'en rendre compte.

Dans la journée du jeudi 3, même état de paralysie totale des membres inférieurs. A aucun moment le malade n'éprouve de sensations douloureuses dans les cuisses ni dans les jambes. Cette journée est marquée par l'apparition de vomissements fréquents, d'abord alimentaires, puis bilieux, qui s'espacent un peu le lendemain.

Vendredi. — L'incontinence d'urine persiste, le ventre est ballonné, douloureux; le malade n'a toujours aucune selle.

Le malade dit avoir de la fièvre depuis le dimanche.

État actuel. — Le malade est amené à l'hôpital, salle Saint-Louis, lit n° 5, le vendredi soir. Température : 38°,9 à son entrée.

Le samedi matin on examine le malade et l'on constate :

Une paraplégie totale et flasque des membres inférieurs. Malgré tous ses efforts, le malade ne peut mobiliser ses membres inférieurs à aucun degré.

On constate une abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés.

Pas de trépidation épileptoïde.

Pas de Babinski ni d'Oppenheim; la recherche du signe de Babinski est perçue comme un contact par le malade, mais n'amène ni flexion ni extension.

Abolition du réflexe crémastérien des deux côtés.

Le réflexe cutané abdominal inférieur est aboli, le supérieur conservé.

Quelques trémulations fibrillaires au niveau du triceps crural gauche.

Aucune douleur spontanée; légère douleur provoquée par la pression de la masse musculaire de la cuisse.

L'examen de la sensibilité montre une abolition complète de la sensibilité au contact sur les membres inférieurs, sur l'abdomen et la région lombaire, jusqu'au niveau d'une ligne passant à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic. Toutefois au niveau de la région inguinocrurale droite la sensibilité est partiellement conservée au contact et revêt une topographie pseudoradiculaire.

La sensation de froid (tube d'eau glacée) est abolie sur le membre inférieur gauche jusqu'à mi-jambe, sur le membre inférieur droit jusqu'au genou. La sensation de chaud est abolie sur le membre inférieur gauche jusqu'au genou, sur le membre inférieur droit jusqu'à la racine de la cuisse.

La sensation douloureuse (piqûre) est abolie dans les mêmes limites que la sensation de chaud.

L'examen complet du malade montre un ventre uniformément météorisé, avec une vessie distendue et remontant à cinq travers de doigts au-dessus du pubis (incontinence par regorgement).

La matité hépatique absolue est de 4 centimètres.

L'espace de Traube est tympanique et très étendu.

Température : 39°,4 ; pouls : 108.

Respiration normale.

Le malade n'a aucun délire, il a même une intégrité absolue des fonctions cérébrales; il se plaint seulement de courbature lombaire et réclame fréquemment à boire.

Pas de céphalée, ni de raideur de la nuque.

Intégrité absolue de la motilité, des réflexes et de la sensibilité au niveau des membres supérieurs et de la tête.

Dimanche 6 février. — Même état. Température : 39°,5-40°.

Même constatation au niveau des membres inférieurs. Même intégrité des membres supérieurs et de la tête; aucun délire, malade absolument conscient.

Selle diarrhéique par incontinence sphinctérienne dont le malade n'a pas conscience.

Lundi 7 février. — Température : 40°,5; pouls à 120 bien frappé.

Le malade a eu un peu de délire nocturne qui n'a pas persisté. Il se plaint toujours d'une soif très grande; la douleur lombaire est particulièrement marquée quand on déplace le malade. L'incontinence d'urine et des matières persistent. On sonde le malade matin et soir; l'urine est faiblement albumineuse et ne contient pas de sucre.

Une ponction lombaire est pratiquée à quelques centimètres, au-dessus d'une escharre large comme la main, en voie de formation rapide, favorisée par l'application d'un sinapisme avant l'entrée à l'hôpital.

On n'éprouve aucune difficulté à maintenir le malade assis; il n'y a aucune raideur vertébrale.

On obtient avec beaucoup de peine et avec aspiration par la seringue de Luer, 3 c. c. d'un pus très épais, café au lait, qui en quelques minutes se coagule en une masse d'aspect gélatineux pouvant s'extraire en bloc d'un tube à centrifuger.

Le pus est ensemensé, et les recherches de laboratoire démontrent qu'il s'agissait d'une infection à méningocoque.

Mardi 8 février. — La température est très élevée.

L'examen du malade montre les mêmes signes, mais la limite supérieure de l'anesthésie s'est élevée; elle est maintenant à deux travers de doigts au-dessus du mamelon; le réflexe cutané abdominal supérieur a disparu.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée; le pus extrait par la seringue présente les mêmes caractères qu'à la première ponction.

Dans l'après-midi, l'état du malade va s'aggravant.

Son pouls et sa respiration s'accélèrent, il est pris d'une très grande agitation avec délire intense; respiration exclusivement costale supérieure et de type inverse.

Mort 2 heures après le début du délire, avec une température de 41°2 le mardi soir, à 10 heures.

Recherches de laboratoire. — Le pus de la première ponction est ensemencé directement de la façon suivante :

1° 1 c. c. dans 300 c. c. de bouillon simple;
1/4 de c. c. sur gélose simple;
1/4 de c. c. sur gélose ascite.

Un frottis de pus coloré au bleu de Kuhne montre de très nombreux diplocoques en grain de café, de taille inégale, groupés par 10 ou 20, presque tous extra-cellulaires. Ces diplocoques ne prennent pas le Gram et ont l'aspect morphologique du méningocoque.

2° Le pus de la deuxième ponction montre au frottis les mêmes diplocoques qu'à la première ponction.

L'ensemencement est pratiqué de la façon suivante :

1/4 de c. c. sur gélose ascite;

Trois tubes sont ensemencés.

En moins de 48 heures, les tubes de gélose ascite ont montré de petites colonies grisâtres, opaques, en tête d'épingle, très nombreuses, constituées exclusivement par des diplocoques en grain de café ne prenant pas le Gram.

Le repiquage de ces colonies sur gélose ascite, puis gélose simple, a donné les mêmes résultats.

La culture sur bouillon du pus de la première ponction a donné de nombreux diplocoques ne prenant pas le Gram.

La culture sur gélose simple avec le pus de la première ponction a été négative.

La réaction de fixation, pratiquée avec une culture pure de méningocoques de l'Institut Pasteur, s'est montrée positive avec le sérum du malade, et négative avec le sérum d'un malade témoin.

La culture du sang (5 c. c. dans 300 c. c. de bouillon), pratiquée la veille de la mort, a été négative.

Autopsie pratiquée le jeudi matin 10 février. — Poumon très congestionné.

Foie gros (1800 grammes), très pâle, en dégénérescence graisseuse (foie toxi-infectieux).

Rate très diffluente, plus volumineuse qu'à l'état normal (230 grammes).

Reins congestionnés, décortication normale. Aspect hémorragique des deux capsules surrénales.

Rien à signaler au niveau des autres organes.

L'autopsie du système nerveux central montre :

L'existence de pus très épais péri-duremérien remontant jusqu'à la limite inférieure du renflement cervical.

La moelle extraite et la dure-mère incisée, on constate des traînées de pus épais au niveau de la queue de cheval, du renflement lombaire et jusqu'à la partie moyenne environ de la moelle dorsale.

Arachnoïdite purulente.

Le bulbe, le cervelet, l'encéphale se montrent légèrement congestionnés, sans aucune

trace de pus autour des vaisseaux, ni à la base de l'encéphale; le liquide céphalo-rachidien du ventricule est clair.

L'examen histologique du renflement lombaire a montré l'existence de lésions très diffuses : vascularisation exagérée et petits foyers hémorragiques disséminés siégeant surtout mais non exclusivement dans les cornes postérieures.

En résumé, il s'agit d'un malade de 28 ans, mort en six jours d'une affection caractérisée cliniquement par les seuls symptômes d'une myélite transverse, sans qu'il fût possible de reconnaître la participation d'une lésion des méninges spinales. Seule, la ponction lombaire, en donnant issue à du pus, permit de déceler cette lésion méningée. Dès lors, le diagnostic ne fut plus simplement myélite transverse, mais méningomyélite. Enfin, les recherches de laboratoire (examen bactériologique du pus, cultures, réaction de fixation) montrèrent que l'agent pathogène était le méningocoque de Weichselbaum.

Le diagnostic fut confirmé par l'autopsie et l'examen histologique, qui permirent de constater les lésions typiques d'une méningomyélite avec épidurite, siégeant surtout au niveau du renflement lombaire et ne remontant pas jusqu'au renflement cervical resté normal. Mais avant d'arriver au diagnostic précis, plusieurs hésitations nous furent permises.

Notre malade avait eu un panaris quelques jours avant l'apparition de ses symptômes médullaires; dès lors, n'était-il pas rationnel de songer à la possibilité d'une myélite aiguë transverse à streptocoques ou à staphylocoques, comme dans les cas observés jadis par Strümpell?

L'examen du pus, évacué par la ponction lombaire, montra l'erreur de cette première hypothèse, mais en suscita une seconde.

Par simple examen direct sur lame, on vit non des staphylocoques ni des streptocoques, mais des microbes dont la morphologie était identique à celle des gonocoques. Rapprochant alors cette constatation des données de l'examen clinique, nous songeâmes à une myélite gonococcique.

Si l'on se reporte en effet aux descriptions de méningomyélite gonococcique actuellement bien connues et sur lesquelles MM. Pissavy et Stévenin (1) ont récemment insisté, on constate les plus grandes analogies avec notre cas. Dans ces formes méningomyélitiques graves, il existe de la fièvre, des douleurs rachidiennes, de l'abolition ou de l'exagération des réflexes rotuliens, de la paralysie localisée aux membres inférieurs, de l'anesthésie des régions paralysées, des troubles trophiques, des troubles sphinctériens (incontinence par regorgement). L'évolution est rapide; moins d'un mois dans les cas mortels. A vrai dire, l'examen bactériologique n'a été pratiqué que dans un petit nombre de cas et n'a pas été décisif. En tout cas, ces accidents myélitiques graves apparaissent chez des individus présentant une uréthrite récente ou ancienne, accompagnée ou non d'accidents septicémiques.

Rien de semblable chez notre malade. Comme accident septique, il n'avait eu que son panaris et bien que l'existence de panaris à gonocoques ait été signalée, nous n'avons pas trouvé de cas de panaris survenus chez des individus non atteints d'uréthrite et nous n'avons pas trouvé davantage de cas de panaris à gonocoques ultérieurement suivis de myélite.

Donc, la porte d'entrée de cette infection gonococcique nous échappait. D'ailleurs, les recherches bactériologiques ultérieures (cultures, réaction de fixation)

(1) Pissavy et Stévenin, Formes cliniques et complications médullaires de la blennorragie. *Soc. méd. des hôp.*, 22 novembre 1907.

en identifiant l'agent microbien en cause, non avec le gonocoque, mais avec le méningocoque de Weichselbaum, vinrent ruiner notre seconde hypothèse.

Il était cependant bon de la discuter pour montrer que la séparation des méningomyélites n'est pas toujours facile à faire; certaines observations publiées sous le titre de méningomyélite blennorragique, mais sans contrôle suffisant, concernent peut-être des méningomyélites à méningocoques, plus fréquentes probablement que les affections similaires à gonocoques.

Notre cas de méningomyélite à méningocoques à localisation exclusivement lombaire permet enfin de discuter à nouveau cette question d'actualité concernant l'importance variable des lésions de la moelle dans la méningite cérébro-spinale.

Quelquefois nulles, souvent cachées par la méningite, ces lésions médullaires peuvent acquérir une importance capitale, et notre cas, unique jusqu'ici croyons-nous, montre qu'elles peuvent être telles qu'elles cachent à leur tour la méningite.

Ces lésions nerveuses concomitantes à la méningite sont variables. Quelquefois elles en imposent pour une affection systématisée et des observations montrent qu'une véritable poliomyélite antérieure peut compliquer la méningite (1).

Il semble cependant que les lésions médullaires accompagnant la méningite cérébro-spinale soient en général beaucoup moins systématisées et sous le nom de maladie de Heine-Medin (2), on a décrit toute une série de cas disparates (3) avec altérations diffuses de l'axe cérébro-spinal.

Mais dans ces cas, les lésions médullaires sont en général minimes, elles ne manifestent leur présence que par des symptômes qui sont cachés par les symptômes plus bruyants de la méningite. Ce n'est souvent que lorsque cette dernière est guérie que les symptômes médullaires apparaissent et persistent; on croit alors à des complications tardives de la méningite cérébro-spinale, quand il ne s'agit en réalité que de la persistance des symptômes médullaires d'une méningomyélite dont l'élément méningé a disparu. C'est à ces cas que MM. Claude et Lejonne (4) faisaient dernièrement allusion quand ils démontraient que les complications prétendues tardives de la méningite cérébro-spinale n'étaient que la persistance des lésions médullaires concomittantes à la méningite, lésions qu'un examen clinique minutieux peut, dès le début de l'affection, mettre en évidence.

Dans d'autres cas, l'atteinte de la moelle contemporaine de la méningite est tout à fait évidente, mais les phénomènes typiques de la méningite existent en même temps.

Tout autrement a évolué la méningomyélite de notre malade : ici l'atteinte de la moelle s'est manifestée exclusivement, elle est même restée limitée au renflement lombaire avec intégrité absolue du renflement cervical, du bulbe et de

(1) Netter, Relations entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique. *Soc. méd. des hôp.*, 12 novembre 1909.

(2) Claude, Les méningites et les altérations concomitantes du système nerveux considérées dans leurs rapports avec les affections désignées sous le nom de poliomyélite antérieure aiguë épidémique. *Soc. méd. des hôp.*, 3 décembre 1909.

(3) Lhermitte, De la multiplicité des lésions et des symptômes de la soi-disant poliomyélite antérieure aiguë épidémique. *Sem. méd.*, n° 47, 1909.

(4) Claude et Lejonne, Lésions concomitantes des centres nerveux dans la méningite cérébro-spinale. *Gaz. hôp.*, 1910, p. 473.

l'encéphale ; ce n'est que la ponction lombaire, faite sans grande confiance dans le but de recueillir quelques indications sur la nature de la maladie, qui permit de déceler une participation des méninges à un très haut degré. Notre cas marque donc l'extrême limite où peuvent arriver les lésions nerveuses dans les méningites spinales à méningocoques; il montre que ces lésions nerveuses ont une échelle de gravité très étendue; si quelquefois elles sont minimes, ne se révélant que lorsque les symptômes méningés ont disparu, elles peuvent cependant prendre la première place et sous forme de myélite transverse masquer à leur tour la méningite spinale concomittante.

II

DE L'IDENTITÉ DU SIGNE NOUVEAU DÉCRIT PAR V. NÉRI DANS L'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE ET DU SIGNE DE KERNIG

PAR

Paul Sainton.

Dans une communication récente faite à la Société de Neurologie de Paris, le 2 décembre 1909, et reproduite avec figures dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (janvier-février 1910), M. Vincenzo Néri a décrit *un signe nouveau d'hémiplégie organique*. Chez les hémiplégiques qui peuvent se tenir debout, M. Néri le décrit de la façon suivante : « Le malade étant debout, les jambes écartées et les bras croisés sur la poitrine, si on lui fait fléchir le tronc sur le bassin, en lui disant de tenir les jambes droites, on observe qu'à un certain moment (lorsque le tronc a presque atteint la ligne horizontale) la jambe du côté paralysé fléchit d'un certain degré, tandis que la jambe saine reste raide. » M. Néri attribue avec juste raison ce phénomène à l'hypertonie des fléchisseurs. Mais plus loin il ajoute que, lorsque le malade est dans le décubitus dorsal, si on fléchit la jambe sur la cuisse entre 40° et 50°, on voit se dessiner d'une façon très nette les muscles fléchisseurs du côté malade. Cette hypertonie des fléchisseurs existe, dit-il, « dans les cas d'hémiplégie tout à fait initiale, quelquefois même dans le coma ».

Le procédé indiqué par M. Néri, lorsqu'il pratique sa recherche, le malade étant couché, est exactement le même que le procédé préconisé par Osler pour la recherche du signe de Kernig, et dont j'ai, dans un article déjà ancien, indiqué la valeur (1). « Lorsque l'on veut rechercher, y était-il dit, le signe de Kernig et opérer dans les meilleures conditions pour en déceler la moindre esquisse, il faut laisser le malade couché reposant la tête basse sur un traversin,

(1) Paul Sainton, Comment faut-il rechercher le signe de Kernig. *Bulletin médical*, 28 juin 1905, p. 587.

soulever très lentement et sans hâte la jambe étendue sur la cuisse, une main appliquée sur la partie supérieure du genou; lorsque la cuisse forme avec le plan du lit un angle obtus d'environ 120 à 130°, on sent, lorsque ce signe existe, une contracture progressive, mais invincible de l'articulation du genou. » J'insistais aussi sur la sensibilité de ce procédé.

L'hypertonie des fléchisseurs, constatée par M. Néri dans la position couchée, est assimilée par lui, avec juste raison d'ailleurs, à celle qu'il constate dans la flexion du tronc dans la position debout. Il n'en est pas moins vrai que la contracture de flexion constatée dans ces positions diverses se produit dans des conditions identiques à celle où l'on rencontre le signe de Kernig.

Il n' y a d'ailleurs là rien qui doive étonner; le signe de *Kernig unilatéral* a été signalé maintes fois dans l'hémiplégie, soit au moment de l'ictus, soit après (J. Sailer, Shields, Abadie, etc.) (1). Je l'ai recherché chez de nombreux hémiplégiques et l'ai trouvé d'une façon inconstante, très souvent à l'état d'esquisse. Dans un travail fait en collaboration avec Roger Voisin, nous avons cité plusieurs faits montrant le rôle que peuvent jouer les lésions corticales dans la production du signe de Kernig et le travail de M. Néri vient à l'appui de cette opinion.

Cet auteur a soin d'attirer l'attention sur ce point, qu'il ne considère pas le signe décrit par lui comme pathognomonique d'hémiplégie organique. Il l'a rencontré dans la sciatique, dans les paraplégies spasmodiques. C'est encore affirmer l'analogie avec le signe décrit par Kernig.

Il résulte donc de ces considérations que le signe de Kernig peut être cherché dans l'hémiplégie (2), suivant trois modes : 1° le malade étant assis dans la position classique de Kernig ; 2° le malade étant couché (position d'Osler) ; 3° le malade étant debout, le tronc demi-fléchi (position de Néri). Dans ces trois cas il peut se produire une contracture des fléchisseurs du genou du côté malade alors que le côté sain reste dans l'extension dans des conditions analogues.

Il est intéressant de rapprocher entre eux ces procédés divers de recherche de l'hypertonie, mais il ne faut pas perdre de vue, qu'il s'agit que du même signe trouvé dans des positions différentes. M. Néri a eu le très grand mérite dans son intéressant travail, de montrer que l'on pouvait trouver la contracture de flexion du genou dans la position debout chez les hémiplégiques, chez qui cette épreuve est possible. En l'assimilant au phénomène qui se produit dans la position couchée et dont j'ai montré avec Osler la valeur pour la recherche du signe de Kenig, il a lui-même montré qu'il s'agissait de réactions identiques se produisant dans les mêmes conditions physio-pathologiques.

(1) Paul Sainton et Roger Voisin, Le signe de Kernig. *Revue générale, Gazette des Hôpitaux*, 27 août 1904.

(2) Le hasard vient de me faire observer dans le service du Professeur Debove, un malade atteint d'hémorragie méningée post-traumatique. Le signe de Kernig cherché dans la position couchée, assise, existait aussi debout : le malade prenant la position de Néri était pris d'une contracture invincible des fléchisseurs des deux genoux. Le signe de Néri était bilatéral.

III

LA RÉACTION BUTYRIQUE DE NOGUCHI ET MOORE
DANS LE DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS SYPHILITIQUES DU NÉVRAXE

PAR

Alphonse Baudouin et **Henri Français**.

(Communication faite à la Société de Neurologie de Paris.)
Séance du 12 mai 1910.

En présence de la part de plus en plus grande qu'a prise, au cours de ces dernières années, la syphilis et la para-syphilis dans l'étude des affections du névraxe, des efforts nombreux ont été tentés pour appliquer des méthodes biologiques au diagnostic de la syphilis dans les maladies du système nerveux. On avait cru trouver, dans la réaction de Wassermann, le type de ces réactions biologiques spécifiques (déviation du complément par les anticorps en présence de l'antigène). De nombreuses recherches de contrôle ont prouvé que la réaction de Wassermann n'avait pas cette valeur, puisque la déviation du complément se fait aussi bien en présence de produits qui n'ont rien de syphilitique, tels que l'extrait de cœur, de foie normal, la cholestérine, les lipoïdes, etc. La réaction de Wassermann doit donc être considérée simplement comme une réaction empirique, ce qui n'empêche qu'elle semble posséder une très grosse valeur. Son principal inconvénient est sa longueur, et les minutieuses précautions qu'elle exige pour parer à toutes les causes d'erreur. Aussi, dans ces dernières années, de nombreux auteurs ont-ils essayé d'autres réactions plus simples pour arriver au même but. Parmi celles-ci, est le « butyric acid test », présenté par Noguchi et Moore (1). Nous avons voulu vérifier les résultats que donnent les auteurs dont voici les principales conclusions :

« Dans la syphilis secondaire ou tertiaire, sans lésion directe du système nerveux, le liquide céphalo-rachidien présente une réaction butyrique de faible intensité. Dans ces conditions, le même liquide ne donne ni la réaction de Wassermann, ni un cyto-diagnostic positif.

« Le liquide céphalo-rachidien de cas de syphilis cérébrale et médullaire présente la réaction de l'acide butyrique positive dans 100 °/₀ des cas, le cyto-diagnostic est également positif dans 100 °/₀ des examens. La réaction de Wassermann n'est positive que dans 50 à 75 °/₀ des cas examinés.

« Le liquide céphalo-rachidien de cas de paralysie générale donne une réaction butyrique positive dans 90 °/₀, un cyto-diagnostic positif dans 91 °/₀, et une réaction de Wassermann positive dans 73 °/₀ des cas.

(1) H. Noguchi et J.-W. Moore, The butyric acid test for syphilis in the diagnosis of metasyphilitic and other nervous disorders; *The Journ. of. exp. Med.*, p. 84 et 604, 1909.

« Le liquide céphalo-rachidien des cas de tabes dorsalis donne une réaction butyrique positive et un cyto-diagnostic positif dans 100 °/₀ des cas ; la réaction de Wasserman n'est positive que dans 53 °/₀ des cas examinés. »

La conclusion des auteurs est que la réaction à l'acide butyrique offre un moyen facile de distinguer le liquide céphalo-rachidien normal du liquide céphalo-rachidien syphilitique, et qu'elle peut être employée dans la pratique clinique courante, particulièrement dans le but de confirmer un diagnostic de syphilis, ou de dépister certaines affections syphilitiques ou métasyphilitiques pour lesquelles le diagnostic est douteux.

Nous avons appliqué, dans 66 cas, cette méthode fort simple dont voici la technique : deux parties de liquide céphalo-rachidien (2 centimètres cubes suffisent) sont mélangées avec cinq parties (5 centimètres cubes) d'une solution d'acide butyrique à 10 °/₀, on chauffe au-dessus d'une flamme jusqu'à ébullition. Une partie de solution normale de soude (1 centimètre cube) est alors ajoutée au liquide chauffé, et le mélange est de nouveau porté à l'ébullition, La présence d'une quantité de protéine, supérieure à la normale, habituelle chez les syphilitiques, est indiquée par l'apparition d'un précipité granuleux ou floconneux qui se dépose en 10 à 15 minutes; un liquide clair surnage. L'intensité de la réaction varie beaucoup selon la teneur du liquide en protéines, mais l'apparence granuleuse du précipité indique une réaction positive. Lorsqu'un liquide devient opalescent ou trouble, et lorsque la séparation de ce trouble à l'état de dépôt ne se produit qu'au bout de plusieurs heures, la réaction doit être considérée comme négative.

Nous répartissons nos soixante-six cas en six groupes, de la manière suivante :

Dans le *premier groupe*, nous faisons entrer quinze cas où la syphilis n'est pas en cause. Ce sont : deux méningites séreuses dont une d'origine saturnine, deux cas d'hémiplégie par hémorragie cérébrale, une poliomyélite, une névrite par compression, une polynévrite et une psychose d'origine alcoo-lique, une sciatique, deux cas de tumeur cérébrale, deux cas de sclérose en plaques, une épilepsie jacksonienne et une neurasthénie.

Dans tous ces cas, réaction butyrique était négative; la lymphocytose n'existait que dans le cas de méningite séreuse non saturnine.

Dans le *deuxième groupe*, nous étudions trois malades, relativement jeunes, atteints de syphilis avouée et incontestable. Deux sont atteints d'hémiplégie, l'autre d'encéphalite.

Tous ces malades présentaient une lymphocytose céphalo-rachidienne abondante, et la réaction butyrique de Noguchi était des plus nettes.

Nous n'avons fait entrer dans ce groupe qu'un petit nombre de sujets, parce que, dans beaucoup de cas où le malade niait la syphilis, on ne trouvait aucune lésion cutanée ou viscérale, imposant le diagnostic.

Le *troisième groupe* comprend trente-deux malades atteints d'affections dites parasyphilitiques du système nerveux (tabes et paralysie générale).

Dans vingt-deux cas de paralysie générale, la lymphocytose ne fit jamais défaut, et la réaction butyrique se montra positive dix-neuf fois, soit dans 86 à 87 pour 100 des cas. Toutefois, dans un cas, la réaction positive coexista avec une lymphocytose fort peu abondante.

Dans dix cas de tabes examinés, il y eut toujours lymphocytose, et la réaction butyrique fut huit fois positive, soit dans 80 pour 100 des cas.

Le *quatrième groupe* comprend sept cas d'affections tuberculeuses des méninges ou du rachis à évolution chronique. Dans cinq cas où la lymphocytose était absente, la réaction butyrique a été positive deux fois; dans deux autres cas, une réaction positive a coexisté avec la présence de lymphocytose.

Nous rangeons, enfin, dans un *cinquième groupe*, sept cas où la spécificité, quoique très vraisemblable, ne pouvait être affirmée par aucun signe clinique et où la réaction butyrique fut positive, constituant, à notre sens, une présomption de plus en faveur de l'hypothèse d'une affection syphilitique. Ce groupe comprend des cas de syphilis cérébrale, de méningite chronique et de méningomyélite.

Nous laissons, dans un *dernier groupe*, deux cas où la syphilis, sans pouvoir être écartée,

n'est pas vraisemblable et où cependant la réaction butyrique a été positive. Dans un de ces cas, il s'agissait de tumeur cérébrale, dans l'autre d'urémie convulsive. La lymphocytose n'existait que dans le premier de ces cas. Il est possible que ces deux malades, bien que ne présentant pas de lésion spécifique constatable, soient restés sous l'influence d'une infection syphilitique latente.

Les conclusions que nous tirons de nos expériences diffèrent très légèrement de celles des auteurs qui ont imaginé la méthode.

La réaction butyrique de Noguchi et Moore semble, dans la majorité des cas, donner des résultats intéressants.

Elle est positive dans tous les cas de syphilis du névraxe. Elle coexiste généralement avec la lymphocytose, mais non d'une manière constante.

Dans deux cas de tuberculose, et dans un cas à étiologie incertaine, la réaction était positive en l'absence de lymphocytose, et dans un cas de paralysie générale, elle était très nette, bien que la lymphocytose fût très minime.

D'autre part, nous avons vu la réaction faire défaut dans quelques cas de tabes et de paralysie générale, dans un cas d'encéphalite et dans un cas de méningite séreuse où il existait de la lymphocytose.

Ces faits montrent bien qu'il n'y a pas toujours parallélisme entre la présence de la lymphocytose et celle de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette méthode a une certaine valeur, mais contrairement à l'opinion de Noguchi et Moore, elle ne peut être considérée comme rigoureusement spécifique, puisqu'elle s'est montrée positive chez des tuberculeux.

Quand la réaction est négative, il y a de grandes chances pour qu'il n'y ait pas de lésion syphilitique du système nerveux en évolution.

Lorsqu'elle est positive, ce n'est pas une démonstration absolue de l'existence de la syphilis, mais c'est une présomption très sérieuse en faveur de ce diagnostic, à condition toutefois que la tuberculose puisse être écartée.

Malgré sa non-spécificité, étant donnée l'extrême facilité de son application, nous pensons qu'il y a intérêt à employer cette réaction dans tous les cas où l'on soupçonne une affection syphilitique du névraxe, et où la réaction de Wassermann ne peut pas être faite.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

905) **Du Tissu Élastique dans le Système Nerveux central**, par Snessareff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hopital de Notre-Dame des Affligés à Saint-Pétersbourg*, séance du 28 septembre 1909.

L'auteur, se basant sur les résultats que donne la méthode argentique proposée par lui pour la coloration des éléments du tissu conjonctif, pense que les fibrilles dont il a décrit les ramifications, les réseaux gros et petits, les spirales autour des vaisseaux cérébraux, représentent des formations élastiques.

Dans les artères de gros calibre de la pie-mère on peut voir des réseaux issus de la membrane élastique interne et de la membrane élastique externe.

Autour des petits vaisseaux pie-mériens et intra-cérébraux, ainsi qu'autour des capillaires, il y a des réseaux fibrillaires élastiques qui constituent la tunique élastique propre de ces vaisseaux.

Cette tunique n'est pas isolée ; elle s'unit par des anastomoses avec les gros réseaux de la pie-mère et avec les tuniques élastiques des autres vaisseaux.

Les réseaux fibrillaires élastiques du tissu conjonctif de l'intervalle, représentent pour lui un squelette et un appui.

La surface névroglique du cerveau du côté des méninges comme du côté des vaisseaux intra-cérébraux est recouverte par une membrane réticulaire dérivée de la pie-mère.

Le réseau élastique de la *pia intima* n'est pas isolé non plus ; il s'unit par des anastomoses avec les autres éléments du même tissu autour des gros vaisseaux intra-cérébraux. On peut y distinguer également la tunique propre et la *pia intima*.

Normalement les deux formations sont étroitement unies et reliées par des anastomoses.

Dans les cas pathologiques l'intervalle qui les sépare s'élargit et se remplit de cellules d'infiltration (espace de Virchow-Robin). On voit alors nettement que la *pia intima*, du côté de l'espace de Virchow-Robin est recouverte par l'endothélium ; le réseau élastique de la *pia intima* reste uni par des ramifications avec la tunique élastique propre du vaisseau.

Du réseau élastique de chaque vaisseau intracérébral partent, vers la tunique des autres vaisseaux et à travers la substance cérébrale, des fibres élastiques isolées.

Dans les cas pathologiques ces fibres se transforment en gros réseaux.

L'auteur cite notamment un cas de méningo-encéphalite où le réseau fibrillaire élastique des éléments du tissu conjonctif était arrivé à prendre une extension considérable. SERGE SOUKHANOFF.

906) **Contribution à l'étude du Lobe Frontal et du Lobe Pariétal dans les Races humaines,** par S. SERGI. *Periodico dell' Ist. di Anat. normale della R. Univ. di Roma,* vol. XIV, 1908.

A propos des variations de circonvolutions et de sillons trouvées sur 14 cerveaux de Hereros, l'auteur discute les plus importantes questions concernant la morphologie de la surface cérébrale : présence normale de deux ou de trois sillons longitudinaux, existence possible d'un double sillon de Rolando.

Il propose une méthode analytique plus rationnelle pour déterminer la variabilité des sillons cérébraux. Il reconnaît qu'il n'y a pas d'attribut morphologique du sillonnement cérébral qui soit exclusivement propre à un groupe humain donné et que, seule, la fréquence de variations déterminées, indique parfois une tendance particulière à un groupe humain déterminé.

Un fait remarquable est la persistance de certains caractères du sillonnement cérébral, qui semblent en rapport avec le sexe, indépendamment de toute différence ethnique. F. DELENI.

907) **La Myéloarchitecture du Thalamus du Cercopithèque,** par CÉCILE VOGT. *Journal für Psychologie und Neurologie,* Bd. XII, p. 285-324, 1909.

L'auteur distingue, dans la couche optique, beaucoup plus de noyaux que les auteurs et v. Monakow lui-même ne l'avaient fait jusqu'ici.

Elle décrit dans les parties militantes (extra et intra-thalamiques) six formations différentes. Parmi celles-ci, il y en a deux : la *lamelle externe* et la *lamelle intermédiaire* qui ne contiennent pas ou contiennent très peu de cellules. On ne peut par conséquent pas les considérer comme équivalentes à des noyaux. Par contre, on peut diviser la *lamelle interne* au moins en deux parties. Il y a donc dans les parties limitantes, au moins cinq parties à peu près équivalentes à des noyaux.

D'autre part, il est possible de distinguer dans le reste de la couche optique 36 noyaux, sans faire de subdivisions du *noyau central* et sans compter les trois subdivisions du *noyau antérieur principal.* Ainsi l'auteur a pu, en se basant sur la myéloarchitecture, diviser la couche optique du cercopithèque en 41 centres différents (noyaux ou équivalents de noyaux).

Si pour terminer, on compare dans les détails le thalamus du cercopithèque avec celui de l'homme et celui du chat, il y a lieu d'être frappé de la grande ressemblance qui existe entre la couche optique du cercopithèque et celle de l'homme. La couche optique du cercopithèque ne présente que deux particularités qui rappellent celle du chat : la forme du *noyau latéral dorsal,* et le développement considérable de la *commissure molle.* Le thalamus du chat présente les mêmes différences de détail avec le thalamus du cercopithèque qu'avec le thalamus de l'homme. E. FEINDEL.

908) **Sur les connexions des Noyaux Dentelés Accessoires du Cervelet de l'homme,** par ERCOLE PUSATERI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. II, fasc. 5, p. 209-213, mai 1909.

Travail d'histologie d'où il résulte que l'embolus et le globulus ont avec l'écorce cérébelleuse les mêmes relations que le noyau dentelé.

F. DELENI.

909) **La structure du Cerveau dans l'aire de la Vision**, par Richarson Cross. *British medical Journal*, n° 2555, p. 1733, 18 décembre 1909.

Étude d'anatomie comparée, d'histologie, de physiologie et de physiologie pathologique, portant sur les formations du cerveau qui sont en rapport avec la fonction de la vision. Thoma.

910) **Neuronophagie**, par C.-J. Robertson Milne. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VII, n° 9, p. 587-592, septembre 1909.

La neuronophagie ou destruction phagocytique des cellules nerveuses est un processus qui mérite de retenir l'attention des neuropathologistes. L'auteur fait une revue de ce qui a été écrit sur ce sujet en mettant principalement à contribution les travaux de Marinesco. Il montre que la neuronophagie comprend trois termes : dans une première étape, sous l'influence des agents nocifs, la cellule nerveuse et ses cellules satellites sont irritées. Dans une seconde phase, lorsque les cellules nerveuses dégénèrent, les éléments mésodermiques jouent le rôle de phagocytes ; ils sont aidés dans cette besogne par les leucocytes attirés par les modifications chimiques résultant de la déchéance de la cellule nerveuse. Dans la troisième étape les phagocytes pénètrent dans la cellule nerveuse morte et ils en absorbent la substance. La cavité occupée par la cellule nerveuse est remplie du fait de la prolifération cellulaire et fibrillaire du tissu névroglique. Thoma.

PHYSIOLOGIE

911) **Principe pour une théorie du fonctionnement Nerveux élémentaire**, par Louis Lapicque. *Revue générale des Sciences*, an XXI, n° 3, p. 103-117, 15 février 1910.

Pour être mis en activité, un neurone exige des ondes plus ou moins rapides, accordées avec sa propre *chronaxie*.

Soit donc un neurone centripète *A*, de *chronaxie* 1. Les terminaisons de son cylindraxe, sont en relations effectives avec les neurones *B*, *C*, *D*, de *chronaxies* 1/4 1, 4. *A* entre en activité, faiblement d'abord, puis avec une intensité croissante ; les terminaisons de son cylindraxe présentent, toutes à la fois, les mêmes variations de potentiel. Pour une intensité donnée, *C* va réagir ; mais *D* reste en repos parce que la perturbation est trop brève pour lui et *B* reste insensible parce que la perturbation est trop lente. Sous une intensité plus forte, *B*, *C* et *D* entreront simultanément (mais non identiquement) en action.

On conçoit de la sorte la diversité des réponses réflexes aux excitations, diversité accrue par le fait que les neurones *B*, *C*, *D*, ne sont pas libres, mais simultanément influencés par d'autres neurones que *A* et, pour cette autre raison, susceptibles de n'être pas toujours en état de répondre à son appel. E. F.

912) **Le Réflexe de Mendel-Bechterew dans la première et dans la seconde Enfance**, par Augusto Acquaderni (Bologne). *Riforma medica*, an XXV, n° 15, p. 407, 12 avril 1909.

Le réflexe du dos du pied (normalement extension des orteils à la percussion de l'articulation cuboïdo-métatarsienne) ne saurait donner de renseignements précis dans l'enfance; sa forme en flexion ne dénonce pas, chez les jeunes sujets, une altération de la voie pyramidale. F. Deleni.

913) **Espèce particulière de Réflexes conditionnels,** par G. P. Zeliony. *Archives des Sciences biologiques de Saint-Pétersbourg,* t. XIV, n° 5, p. 439-452, 1909.

Quand on introduit une substance irritante quelconque dans la cavité buccale d'un chien, on provoque un réflexe sialogène, qui est *inconditionnel*. Si on associe un nombre suffisant de fois une excitation, acoustique par exemple, à l'irritation de la muqueuse buccale, l'excitation acoustique devient, par elle seule, capable de provoquer l'écoulement de la salive, un réflexe *conditionnel* s'est constitué.

L'auteur s'est proposé d'arriver à la détermination de réflexes conditionnels de second ordre, pour ainsi dire, au moyen de la combinaison d'une deuxième excitation à celle qui produit le réflexe acquis. Mais, lorsqu'un réflexe conditionnel a été constitué avec l'excitation acoustique pour premier terme, une excitation simultanée, le grattage par exemple, n'a ordinairement d'autre effet que d'affaiblir et de faire disparaître au bout de peu de temps le réflexe conditionnel ; ce phénomène a reçu le nom d'*enraiement conditionnel*.

La difficulté a pourtant été vaincue ; l'auteur s'est adressé à des chiens chez qui le réflexe conditionnel provoqué par une excitation acoustique était solidement établi ; la deuxième excitation a été, elle aussi, une excitation acoustique ; cette deuxième excitation était mise en œuvre un peu avant l'excitation habituelle.

Exemple : le bruit du métronome battant 120 par minute provoquait chez un chien l'écoulement de la salive. A plusieurs reprises on fit entendre à l'animal le son *la*³ d'un diapason, après 15 secondes d'interruption l'on mettait le métronome en marche. Au bout de très peu de temps le chien présentait un nouveau réflexe conditionnel, répondant à l'excitation acoustique du son *la*³.

Plusieurs faits du même ordre autorisent l'auteur à affirmer que rien ne s'oppose à la formation d'un réflexe à un excitant quelconque ; il suffit pour cela de combiner l'excitant nouveau avec un réflexe conditionnel. Bien plus, la constitution de ce réflexe ne demande pas plus de temps que ne l'exige la formation d'un réflexe conditionnel ordinaire ayant pour origine un réflexe inconditionnel. Le réflexe ainsi formé est moins énergique que le réflexe conditionnel aux dépens duquel il a pris naissance ; quant à l'extinction d'un tel réflexe, elle ne diffère en rien de celle d'un réflexe ordinaire. E. Feindel.

914) **La dissociation du Tonus musculaire et des Réflexes tendineux,** par Carlo Mantegazza. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 153-160, décembre 1909.

Il n'est pas exact de prétendre que l'exagération des réflexes tendineux se présente toujours en même temps que l'exagération du tonus. Ordinairement il en est ainsi, mais les réflexes tendineux semblent indépendants de l'état du tonus, chez des individus normaux comme chez des malades.

D'après l'auteur, cette dissociation s'observe dans 18 % des cas chez les normaux, et chez 28 à 32 % des épileptiques, hystériques, neurasthéniques et psychopathes.

La forme de dissociation la plus fréquente est représentée par la coexistence de réflexes exagérés avec un tonus normal ou au-dessous de la normale. L'inverse, c'est-à-dire la coexistence d'un tonus normal ou augmenté avec des réflexes tendineux affaiblis ou perdus, est plus rare.

D'après l'auteur, les lésions de la capsule interne pourraient déterminer la

diminution du tonus musculaire et l'exagération des réflexes profonds; les lésions du cervelet pourraient déterminer aussi une diminution du tonus et l'exagération des réflexes; les lésions médullaires elles-mêmes seraient capables de produire la dissociation du tonus et des réflexes. F. Deleni.

915) **Sur quelques Réflexes chez les animaux (Nouveaux Réflexes)**, par N. Floresco. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XI, n° 5, p. 798-806, 15 septembre 1909.

Les réflexes étudiés dans cet article sont des réflexes de défense dont l'apparition est en rapport avec le développement des organes. C'est le réflexe de grattage qui apparaît le premier; vient ensuite le réflexe labio-mentonnier et le naso-palpéral. C'est le réflexe cornéen qui apparaît le dernier.

E. Feindel.

916) **Remarques sur l'Excitation chimique de l'Écorce cérébrale**, par S. S. Maxwell. *Archivio di Fisiologia*, vol. VI, fasc. 5, p. 471-472, juillet 1909.

La créatine agit d'une façon spécifique sur la substance grise. En effet, la créatine en poudre ou en solution forte déposée sur l'écorce produit des contractions tonico-cloniques; les injections de créatine dans la substance blanche du cerveau ne déterminent pas d'excitation; on peut immerger des nerfs moteurs pendant des heures dans la solution de créatine sans qu'on puisse noter la moindre stimulation.

Il y a deux sortes de stimulants chimiques du cerveau; les uns, comme le citrate de soude, l'oxalate de soude, excitent la substance blanche, ils agissent à peu près instantanément et leur action est directe. La seconde classe de substances, dont la créatine est le type, n'engendrent leur effet qu'après une période latente relativement longue et leur action paraît résulter de modifications chimiques au sein de la substance grise. Les expériences de Baglioni et de Magnini ont montré que la strychnine et la picrotoxine appartiennent à ce second groupe.

F. Deleni.

917) **Sur les liquides aptes à conserver la Fonction des Éléments des Tissus. Première note : la survivance du Système Nerveux de la Grenouille**, par Amedeo Herlitzka (de Turin). *Archivio di Fisiologia*, vol. IV, fasc. 5, p. 369-461, juillet 1909.

Le grand travail actuel est consacré à la démonstration de ce fait que la présence de corps lipoïdolytiques est nécessaire pour que le système nerveux demeure apte à exercer ses fonctions.

Ces substances sont continuellement produites par les cellules qui travaillent; ce sont les produits régressifs de l'échange cellulaire et l'anhydrique carbonique l'urée, la glycérine, l'alcool, etc., sont des substances lipoïdolytiques. Ces corps sont indispensables au maintien de l'excitabilité cellulaire et cela ne doit pas étonner quand on se rappelle combien est grande, en proportion des autres colloïdes, la quantité des lipoïdes existant dans les cellules nerveuses; il est certain que les corps lipoïdolytiques agissent sur les lipoïdes et non sur les autres colloïdes. Les cellules nerveuses, éléments très évolués, sont plus sensibles que les cellules de tout autre tissu à la privation des substances lipoïdolytiques.

Celles-ci, très probablement, modifient la perméabilité de la membrane cellulaire; elles rendent plus difficiles la précipitation des lipoïdes par les cations et

s'opposent à l'inhibition fonctionnelle qui en est la conséquence; par contre elles favorisent la solution des lipoïdes et les modifications de leur charge électrique par les anions.

Mais si les substances lipoïdolytiques ont un pouvoir dissolvant trop élevé ou si leur concentration est trop forte, elles dissolvent les lipoïdes sans que ceux-ci aient pu subir l'action des anions ni pu modifier leur charge électrique.

Alors on a l'inexcitabilité de la cellule, c'est-à-dire la narcose si le phénomène est réversible, ou la mort si la dissolution n'est plus réversible. Il semble que sur cette base il soit possible d'établir une théorie du sommeil normal ; on pourrait admettre que le sommeil est déterminé par une élimination insuffisante ou par une accumulation trop grande des substances lipoïdolytiques qui se forment normalement dans la cellule et qui, sous l'état de faible contraction, maintiennent la cellule nerveuse en état de fonctionner régulièrement.

E. Deleni.

918) **Influence du Cerveau sur le développement et sur la fonction des Organes Sexuels mâles,** par Carlo Ceni. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 1-39, décembre 1909.

Chez les poulets, l'hémidécérébration arrête le développement des testicules; chez les coqs, cette mutilation suspend l'activité sexuelle. Après une période de bien-être relatif, les animaux, les jeunes comme les vieux, tombent dans la cachexie.

F. Deleni.

919) **Sur la Croissance du Rat blanc après la Castration,** par J. M. Stotsenburg. *The Proceedings of the Association of American Anatomist*, in *The Anatomical Record*, vol. III, n° 4, p. 233-244, avril 1909.

La courbe de croissance du rat blanc n'est en aucune manière modifiée par la castration. La puberté n'a que des relations lâches avec la croissance prépubérale; ce fait qui ressort avec évidence de l'observation des rats blancs semble pouvoir être généralisé à l'homme.

Thoma.

920) **Transplantation des Ganglions spinaux dans le Cerveau,** par S. Walter Ranson. *Quaterly Bulletin of Northwestern University medical School*, Chicago, décembre 1909, p. 176.

Greffes de ganglions du rat dans le cerveau du même animal. Au bout d'un mois quelques cellules de certaines greffes étaient encore parfaitement saines; elles avaient poussé des fibres, normales aussi.

Thoma.

921) **Sur les rapports de la Longueur du Corps au Poids du Corps et au Poids du Cerveau et de la Moelle chez le Rat blanc,** par Henry H. Donaldson. *The Journal of Comparative Neurology and Psychology*, vol. XIX, n° 2, p. 155-167, mai 1909.

Le rapport du poids du corps à la longueur du corps est élevé : 90. Le quotient de la longueur du corps par le poids du cerveau est de 86. Le quotient de la longueur du corps par le poids de la moelle est exactement de 99.

Le poids plus élevé du système nerveux du mâle en comparaison avec le poids du système nerveux des rats femelles est complètement expliqué par la plus grande longueur du corps chez le mâle. C'est précisément ce qui existe dans l'espèce humaine.

Thoma.

922) **Formule pour calculer le poids du Cerveau chez le Rat blanc**, par SHINKISHI HATAI. *The Journal of Comparative Neurology and Psychology*, vol. XIX, n° 2, p. 169-173, mai 1909.

L'auteur établit des formules logarythmiques permettant de trouver immédiatement le poids du cerveau, le poids du corps étant connu. THOMA.

923) **Sur l'élimination de l'Azote et du Phosphore par Voie Rénale chez les lapins après la Piqûre Cérébrale de Richet**, par IGINIO BERGAMASCO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, p. 431-436, décembre 1909.

On sait qu'après piqûre de la région du noyau caudé les animaux présentent une élévation de température. L'auteur a répété cette expérience sur des lapins. Il a vu que la piqûre a pour effet de diminuer, ordinairement dans une forte proportion, l'élimination du phosphore et de l'azote. Il résulte de cette constatation que l'élévation de température est de cause complexe et qu'elle ne dépend pas d'une plus grande activité des échanges. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

924) **Nouveaux aperçus sur la question des Localisations Cérébrales**, par VON MONAKOW (Zurich). *1re séance de la Société suisse de Neurologie*, Berne, mars 1909.

Monakow montre dans ce rapport qu'il existe des contradictions manifestes dans la doctrine des localisations cérébrales, il y a des cas positifs en accord avec elle et des cas négatifs, en contradiction avec cette théorie.

On a jusqu'ici, expliqué ces cas en admettant une intégrité anatomique et fonctionnelle partielle dans les zones cérébrales lésées, une égale distribution des fonctions identiques dans les deux hémisphères et le fonctionnement vicariant des zones restées intactes. L'étude de l'aphasie nous montre toute l'insuffisance de ces explications.

Ce sont les recherches expérimentales qui nous expliquent ces contradictions constatées dans la doctrine des localisations.

Il est dès l'abord, indispensable de distinguer :

1. des symptômes en principe *temporaires* ;
2. des symptômes *résiduels*.

Pour comprendre la signification des cas négatifs, il faut prêter attention spéciale aux symptômes temporaires et renoncer à l'identification de localisation des manifestations morbides et des fonctions.

L'ictus cortical s'explique : 1° par la suppression des centres anatomiques présidant au mécanisme de certaines fonctions; 2° par des facteurs dépendants d'une manière générale du processus pathologique lui-même; 3° par une action plus importante du foyer, action représentée par un trouble passif (paralysie) atteignant les zones reliées anatomiquement avec ce foyer, c'est ce que V. Monakow désigne sous le nom de *Diaschise*.

Selon que le foyer rompt la continuité de voies d'association, de voies commissurales ou de voies cortico-spinales, on distingue ;

a) Une diaschise associative ;
b) Une diaschise commissurale ;
c) Une diaschise cortico-spinale.

Le facteur anatomique caractérise donc indirectement la diaschise.

Le retour partiel de la fonction s'explique par la diminution progressive de la diaschise.

Mais si la diaschise se prolonge, on risque de confondre les symptômes temporaires et les symptômes résiduels.

Puis V. Monakow répond victorieusement aux diverses objections adressées au sujet de l'existence de la diaschise.

Pour lui, il devient nécessaire de modifier l'ancienne conception des localisations cérébrales, en admettant que certains éléments composant la fonction peuvent être localisés dans l'écorce. En fait, il ne peut s'agir que des éléments servant à l'orientation dans l'espace. Tous les autres éléments de l'activité neuro-psychique ne peuvent être localisés dans des centres corticaux circonscrits.

Ch. Ladame.

925) **Centre de Broca et Aphasie motrice**, par Ezio Benvenuti (de Côme). *La Riforma medica*, an XXV, nos 19 et 20, p. 511-514 et 541-548, 10 et 17 mai 1909.

L'observation de l'auteur concerne un homme de 47 ans, pris un matin de céphalée violente, et qui présenta ensuite une aphasie qui survint rapidement sans perte de connaissance. C'était une aphasie motrice pure sans agraphie, sans surdité ni cécité verbale; pas de déchéance intellectuelle. Six jours plus tard, le malade mourut sans avoir présenté de phénomènes importants que des crises d'épilepsie jacksonienne.

A l'autopsie, on trouva un foyer d'hémorragie méningée comprimant la face externe de l'hémisphère gauche et plus spécialement le pied de la IIIe frontale. Ce fait d'aphasie motrice pure correspondant à la compression du centre du Broca, est pour l'auteur la démonstration rigoureuse du bien fondé des conceptions classiques de l'aphasie.

F. Deleni.

926) **Troubles de la Sensibilité d'origine Cérébrale à topographie spinale**, par Kürt Goldstein. *Neurol. Cblt.*, n° 3, p. 114-120, 1909 (3 fig.).

Un homme de 34 ans est frappé d'un ictus vers la trentième année, environ 7 ans après avoir contracté la syphilis. Les symptômes de choc furent intenses, et il survint une paralysie du côté droit. L'auteur examine le malade 5 ans plus tard : il note au point de vue de la motilité une atteinte faible du facial droit et de la langue, un trouble, léger d'ailleurs, de la motilité des extrémités dans les mouvements exigeant de la finesse, une atrophie notable de la musculature des membres à droite avec diminution peu sensible de la force et absence de troubles des réactions électriques. Le déficit moteur consiste surtout en une diminution de la sûreté et de la rapidité des mouvements. Réflexe plantaire en extension à droite, Romberg net. — La sensibilité est normale à gauche. A droite, est décelée une diminution de la sensibilité pour tous les modes. Cette sensibilité n'est pas également diminuée sur tous les points, mais les zones d'hypoesthésie d'intensité égale affectent la forme de bandes à topographie radiculaire, et cela aussi bien au niveau du tronc que des membres ou de la face. Il n'existe ni trouble sensoriel, ni hémianopsie. L'auteur discute la localisation éventuelle et conclut à la présence d'un foyer intéressant principalement la cap-

sule interne, et principalement aussi les voies sous-corticales de la sensibilité au niveau de leur relai thalamique. François Moutier.

927) **Types et distribution des troubles Sensitifs conditionnés par les lésions Cérébrales**, par Carl D. Camp. *American neurological Association*, 35th annual Meeting, New-York City, 27-29 mai 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 549, septembre 1909.

La dissociation de la sensibilité est souvent déterminée par les lésions cérébrales. Le type de dissociation n'est pas constant, mais il semble dépendre de la localisation de la lésion. Les troubles de la sensibilité sont ordinairement limités à un seul coté du corps, mais il y a de ces cas où les troubles sont bilatéraux et reproduisent la métamérie spinale. Thoma.

928) **Le Syndrome Thalamique. Une observation personnelle de Syndrome Thalamique pur**, par G. Roasenda. *Rivista neuropatologica*, vol. III, n° 1, p. 23-27, Turin, 1909.

Le malade a 54 ans; à la suite d'un ictus, sans perte de connaissance, il présenta une hémiparésie gauche avec myoclonie du même côté.

Un mois plus tard, on constata des mouvements à type nettement choréique de la partie distale du membre supérieur gauche (main et doigts), et des troubles sensoriels consistant en une diminution de l'acuité auditive à droite, en une abolition de l'audition à gauche, en une anosmie droite nettement constatable, et en une hypoagueusie peu nette. Pas d'hémianopsie. Les troubles de la motilité se réduisent à l'épuisement facile du membre inférieur gauche. Réflexes rotuliens peut-être un peu plus accentués à gauche; pas de signes de Babinski.

D'après la discussion de l'auteur, la lésion anatomique consisterait en un foyer assez circonscrit du thalamus optique du côté droit. F. Deleni.

929) **Hémianesthésie totale et persistante à la suite d'une Paralysie et d'une Anesthésie générale et transitoire et d'une Aphasie transitoire. Syndrome thalamico-capsulaire postérieur sous la dépendance d'une cause traumatique**, par Guglielmo Mondio (de Messine). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. I, fasc. 12, p. 545-552, décembre 1908.

Il s'agit d'une jeune femme de 20 ans, qui après un traumatisme encéphalique grave fut ramassée sans connaissance. Les jours suivants elle présenta une paralysie généralisée, de l'aphasie, une anesthésie sensitivo-sensorielle généralisée également. Ultérieurement le tout se réduisit à une hémiplégie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

D'après l'auteur, son observation rentre dans le tableau décrit par Dejerine et Roussy sous le nom de syndrome thalamique; chez la malade la lésion thalamique (hémorragie) était en réalité bilatérale, mais d'un côté cette lésion était minime et au contraire assez importante de l'autre côté. F. Deleni.

930) **Attitude du Voile du palais dans l'Hémiplégie cérébrale**, par Rudolf Tetzner. *Neurol. Cblt.*, n° 10, p. 520-522, 1909.

Dans un certain nombre de cas, le voile demeure immobile lorsqu'on fait crier le malade, mais se relève, symétriquement en général, dans les efforts de vomissement. Dans d'autres cas, il est totalement paralysé et demeure immobile. Dans d'autre cas encore, les constatations sont impossibles ou inutilisa-

bles. Enfin, dans une quatrième catégorie de faits, la région du voile du palais, lorsque le malade émet un son, *se dévie du côté paralysé*, décrivant un accent circonflexe à pointe dirigée en haut du côté malade. Ce phénomène a été observé sur 77 °/₀ de la totalité des hémiplégiques étudiés (52). Dans les **2/3** des cas présentant la déviation décrite, existait simultanément une paralysie faciale homonyme. François Moutier.

931) **Hémiplégie oxycarbonée avec réaction méningée secondaire d'Origine Corticale,** par A. Chauffard et Jean Troisier. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 1296-1300, séance du 18 juin 1909.

A la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone, hémiplégie gauche marquée, pas de signe de Kernig, crises épileptiformes semblant être des crises Bravais-Jackson. L'hémiplégie régressa mais incomplètement. L'examen cytologique montra la présence d'une petite quantité de sang. Il s'agit probablement d'un processus hémorragique ayant donné lieu à une encéphalite toxique, congestive avec petits foyers hémorragiques multiples prédominant sur l'hémisphère droit. Les auteurs se demandent si la réaction cytologique céphalo-rachidienne ne relève pas de la congestion intense du cortex, plutôt que de l'intoxication elle-même. Paul Sainton.

932) **Sur un Hémiplégique,** par Vires. *Montpellier médical*, 24 octobre 1909.

L'auteur, médecin en chef de l'hôpital général, à propos d'un cas clinique observé dans le service des vieillards, fait une bonne leçon de séméiologie de l'hémiplégie. A. Gaussel.

933) **Hémiplégie et tension artérielle,** par Rimbaud. *Montpellier médical*, 5 décembre 1909.

L'auteur, qui a entrepris des recherches sur la tension artérielle rapporte l'observation d'un hémiplégique chez qui la tension artérielle s'est montrée constamment supérieure du côté de l'hémiplégie, contrairement à l'opinion des auteurs. De plus la pression artérielle n'est pas constante du côté de l'hémiplégie. A. Gaussel.

934) **Hémiplégie progressive par hémorragie cérébrale, hyperthermie prédominante du côté non paralysé,** par Anglada. *Soc. des Sciences méd.* in *Montpellier médical*, 13 juin 1909.

Observation avec autopsie d'un cas d'hémorragie cérébrale ayant amené une hémiplégie progressive avec élévation thermique plus élevée de quelques dixièmes de degré du côté non hémiplégique. Faut-il voir dans cette complication la cause du maximum de l'hyperthermie, du côté non paralysé ?

A. Gaussel.

935) **Distribution des Hémorragies encéphaliques,** par S.-D.-W. Ludlum. *American neurological Association*, 27-29 mai 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 545, septembre 1909.

L'auteur a examiné 125 cas d'hémorragies cérébrales. D'aprés ce matériel il fait une étude d'ensemble du siége des hémorragies, de la fréquence de l'hémorragie de telle ou telle artère, de l'apparence des anciennes hémorragies et des relations de celles-ci avec le ramollissement cérébral. Thoma.

936) **Un cas d'Apoplexie post-traumatique**, par Bousquet et Anglada. *Soc. des Sciences méd.* et *Montpellier médical*, 28 mars 1909.

Il s'agit d'un homme qui présenta un ictus avec hémiplégie complète du côté gauche, cinq jours après une chute sur la tête qui ne l'avait pas obligé à interrompre son travail. Les auteurs montrent l'intérêt de cette observation au point de vue de la loi sur les accidents du travail, puisqu'un intervalle de cinq jours s'est écoulé entre la chute et l'apparition de la paralysie ; ils rappellent le rôle de l'état antérieur du blessé dans l'éclosion des accidents puisque le malade était un artérioscléreux ; ils discutent enfin la pathogénie de ces paralysies traumatiques. Ils admettent que chez le malade observé par eux, le traumatisme a pu déterminer une altération vasculaire légère qui, sous l'influence de l'hypertension a finalement causé l'hémorragie cérébrale. A. Gaussel.

937) **A propos du cas d'Apoplexie traumatique de MM. Bousquet et Anglada. Interprétation médico-légale**, par E. Jeanbrau. *Soc. des Sciences méd.* in *Montpellier médical*, 1er août 1909.

L'auteur rappelle une observation rapportée dans une séance précédente de la Société et expose en quelques mots comment le médecin expert devrait conclure dans les deux éventualités suivantes : 1° le blessé est assujetti à la loi de 1898 ; 2° la victime est assurée contre les accidents par un contrat individuel qui n'est pas établi sur les bases de la loi de 1898. A. G.

938) **Un cas d'Embolie de la Branche antérieure de l'Artère cérébrale moyenne gauche**, par F.-W. Mott. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. IV, 1909.

Le ramollissement avait complètement détruit la circonvolution de Broca, néanmoins le malade parlait; son jargon était à peu près incompréhensible, mais son aphasie motrice n'était pas complète. Thoma.

939) **Claudication Cérébrale Psychique**, par P.-F. Benigni. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 7, p. 300-309, juillet 1908.

L'auteur considère qu'il est d'autres claudications que celles qui sont la conséquence de lésions artérielles; d'après lui, il peut y avoir, et il y a fréquemment claudication cérébrale avec intégrité parfaite de la circulation, c'est-à-dire par seule influence nerveuse.

C'est l'action de l'innervation vasculaire qui produit les spasmes artériels qu'on observe par exemple dans l'alcoolisme chronique, dans la paralysie générale, dans la démence précoce, dans certains vertiges, etc. Il y a aussi des états émotifs graves qui déterminent des contractions spasmodiques des vaisseaux cérébraux, et ces états émotifs ne sont pas rares dans certaines formes psychopathiques.

Ce n'est pas tout, certains états transitoires de faiblesse cardiaque graves peuvent conditionner l'ischémie cérébrale; semblable effet peut être constaté dans certaines intoxications quand le poison circule dans le sang.

F. Deleni.

940) **Oblitération intermittente des Artères Cérébrales. Ses relations avec la Paralysie transitoire ou permanente**, par William Russell. *British medical Journal*, n° 2546, p. 1109, 16 octobre 1909.

L'auteur donne une observation concernant un homme de 50 ans; pendant

les trois mois qui précédèrent un ictus on voit se succéder des phénomènes pouvant être rapportés à l'oblitération partielle et transitoire des artères cérébrales.

Dans son article, l'auteur envisage les rapports du spasme des artères saines ou malades avec les paralysies. THOMA.

MOELLE

941) **Rapport collectif sur la Poliomyélite** (Report of the collective investigation committee of the New-York neurological Society with the cooperation of the committee appointed by the section on pediatrics of the New-York Academy of Medicine and of the New-York Board of Health, on the poliomyelitis epidemic of 1907), par J. RAMSAY HUNT, CHARLES L. DANA, BOLDUAN, SIMON FLEXNER, B. SACHS, etc. *New-York neurological Society*, 4 mai 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 10, p. 619-625, octobre 1909.

Conclusions : 1° Dans la poliomyélite aiguë il y a à la fois des lésions interstitielles et des lésions parenchymateuses; mais les lésions interstitielles sont d'importance fondamentale et les lésions parenchymateuses sont secondaires;

2° Les cellules ganglionnaires ne sont affectées que lorsqu'elles sont en contact avec le processus interstitiel;

3° Le processus interstitiel est sous la dépendance des vaisseaux pour ce qui concerne ses caractères et sa localisation ;

4° La lésion, quoique généralement plus marquée dans les cornes antérieures, n'est pas confinée à cette portion de la substance grise, et par conséquent la qualification d' « antérieure » ne convient pas à cette lésion morbide;

5° La substance blanche de la moelle est le siège d'altérations inflammatoires de moindre importance;

6° L'infiltration pie-mérienne semble être l'élément essentiel dans cette maladie;

7° Dans les cas mortels le bulbe, la protubérance et les ganglions de la base sont atteints; cela ne veut toutefois pas dire que cette atteinte soit nécessairement mortelle;

8° Même lorsque le bulbe, la protubérance et les ganglions de la base sont infiltrés, il est à remarquer que leurs cellules ganglionnaires ne présentent aucune altération sérieuse;

9° Quelquefois l'écorce cérébrale offre des apparences d'irritation vasculaire et même d'infiltration ;

10° L'œdème, facilement constatable, fournit bien l'explication de la nature transitoire des symptômes dans les cas qui ne se terminent pas par la mort;

11° Le rôle prédominant attribué à l'artère centrale par beaucoup d'auteurs n'est pas justifié;

12° Dans la poliomyélite aiguë on ne constate pas de thromboses artérielles;

13° Apparemment, au début de son action, l'agent infecticux est capable d'intéresser n'importe quel point de l'axe cérébro-spinal;

14° L'histologie pathologique n'est pas suffisante pour déterminer si l'infection a une origine hématogène ou lymphogène.

15° Alors que le système nerveux central est le siège des lésions principales de la poliomyélite aiguë, les altérations des organes internes du corps démontrent que l'infection est générale;

16° L'inflammation aiguë de l'appareil lymphatique relié au canal intestinal marque la voie d'entrée de l'agent infectieux.

En ce qui concerne le traitement, les prescriptions générales suivantes peuvent être formulées : 1° repos au lit au moment de l'attaque et immédiatement après elle; 2° Soins précoces pour prévenir le raccourcissement musculaire et les difformités; 3° dans le traitement des suites la vibration, le massage et les autres moyens d'activer la circulation et la nutrition locale sont indiqués; 4° il convient de faire exécuter des mouvements actifs et des mouvements passifs surtout par les muscles plus faibles; 5° des appareils portatifs adaptés aux besoins individuels sont de la plus grande utilité pour faciliter la marche et obliger le sujet de fournir tout le travail musculaire dont il reste capable; 6° la correction des difformités fixées reste chirurgicale et orthopédique.

THOMA.

942) **Recherches expérimentales sur l'étiologie de la Poliomyélite aiguë**, par ISRAEL STRAUSS et FRANK M. HUTTON (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1623, p. 64-71, 8 janvier 1910.

Les auteurs font l'exposé des recherches bactériologiques et expérimentales qu'ils poursuivent depuis 1907, et donnent les conclusions suivantes :

La poliomyélite aiguë peut être déterminée chez le *Macacus Rhesus* par l'inoculation intrapéritonéale de la moelle d'un enfant ayant succombé à cette affection.

Des essais pour transférer la poliomyélite aiguë de singe à singe par inoculation intrapéritonéale ont échoué deux fois aux mains de Landsteiner et Popper, et deux fois aussi dans celles de Strauss et Hutton; le procédé est donc incertain.

Le liquide cérébro-spinal, dans les cas aigus, ne contient pas le virus à l'état infectieux.

Lorsque la maladie peut être reconnue, c'est-à-dire après le début des paralysies, le microbe paraît ne plus être présent dans le sang, tout au moins ne peut-on plus transmettre la maladie par voie intrapéritonéale ni par voie intradurale.

Histologiquement, l'atteinte poliomyélitique est fort semblable à la lésion rabique. Il peut survenir, dans la rage, une paralysie ascendante analogue au type Landry de la poliomyélite aiguë. La méthode d'inoculation de la poliomyélite par l'émulsion de moelle est identique au procédé qui fait la rage expérimentale. On peut penser à une analogie entre les deux agents infectieux, qui sont peut-être des protozoaires.

La poliomyélite aiguë se classe aujourd'hui parmi les maladies infectieuses; le fait paraissait vraisemblable, l'inoculation aux animaux a fait la preuve. De plus, il ne s'agit pas d'une toxémie; l'existence d'une période d'incubation longue et variable, la nature inflammatoire des lésions médullaires le démontrent.

THOMA.

943) **Transmission de la Poliomyélite épidémique au Singe**, par SIMON FLEXNER et PAUL A. LEWIS (New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LIII, n° 23, p. 1913, 4 décembre 1909.

La poliomyélite de l'enfant est inoculable au singe, et la maladie expérimentale peut être inoculable en série à des singes neufs.

Voies d'inoculation : cerveau, péritoine, circulation.

THOMA.

944) **Nature du Virus de la Poliomyélite épidémique,** par SIMON FLEXNER et PAUL-A. LEWIS (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIII, n° 25, p. 2095, 18 décembre 1909.

Reproduction expérimentale de la maladie chez des singes. D'après les auteurs, le virus de la poliomyélite passe à travers les filtres. THOMA.

945) **Poliomyélite épidémique chez les Singes. Une voie d'Infection spontanée,** par SIMON FLEXNER et PAUL A. LEWIS (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 7, p. 535, 13 février 1910.

Les auteurs prélèvent la muqueuse des fosses nasales à des singes récemment paralysés. Ils la broient dans le sable, lavent, filtrent le liquide et injectent celui-ci dans le cerveau d'autres singes.

Les accidents paralytiques de la poliomyélite ne tardent pas à apparaître chez les animaux.

Ces expériences démontrent que la muqueuse du naso-pharynx est une voie d'élimination pour le virus. Il est donc nécessaire, au point de vue prophylactique, de se comporter avec la poliomyélite comme avec la méningite cérébro-spinale, c'est-à-dire qu'il faut désinfecter les cavités nasales, la bouche et les sécrétions naso-pharyngiennes. THOMA.

946) **La Poliomyélite épidémique chez les Singes. Activité du Virus,** par SIMON FLEXNER et PAUL A. LEWIS (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 1, p. 45, 1er janvier 1910.

On sait que la poliomyélite est transmissible en série à des singes, et que son virus passe à travers les filtres. Dans la communication actuelle, les auteurs montrent que ce virus résiste au froid (moelle 50 jours à — 4°) et qu'il se cultive (sérum-bouillon, ascite-bouillon) ; ils montrent aussi qu'une première atteinte de paralysie infantile confère l'immunité expérimentale. THOMA.

947) **Les Expériences de Flexner et Lewis sur la Poliomyélite expérimentale,** par C. JARVIS. *Presse médicale*, n° 6, p. 43, 19 janvier 1910.

Résumé rapide et complet des résultats obtenus jusqu'ici par les expérimentateurs américains. E. F.

948) **La Paralysie infantile expérimentale,** par C. LEVADITI et K. LANDSTEINER. *Académie des Sciences*, 3 janvier 1910.

1° La moelle simplement desséchée dans le vide, sur de l'acide sulfurique, conserve au moins pendant 15 jours sa virulence ;

2° Les accidents observés chez les singes inoculés avec des moelles filtrées sont bien dus au virus et non à une toxine ;

3° Une première infection paraît conférer l'immunité ;

4° Le lapin, tout en étant le plus souvent insensible, peut parfois réagir vis-à-vis du virus de la poliomyélite aiguë. E. F.

949) **La Paralysie infantile expérimentale,** par C. LEVADITI et K. LANDSTEINER. *Académie des Sciences*, 10 janvier 1910.

La vaccination préventive des animaux, au moyen des moelles desséchées, est possible. Ces mêmes moelles sont virulentes en injections intra-cérébrales.

Les émulsions des moelles d'animaux infectés, préalablement chauffées à 56° pendant 30 minutes, sont inactives pour vacciner les animaux. E. F.

950) **Essais de culture du Parasite de la Paralysie infantile. Note préliminaire,** par C. Levaditi. *Presse médicale*, 19 janvier 1910.

Les filtrats actifs (bougies Berkefeld) cultivent dans des bouillons additionnés d'un quart de sérum de singe ou de lapin. L'ensemencement d'une moelle de singe poliomyélitique dans du bouillon-ascite détermine l'opalescence du milieu le lendemain.

L'ensemencement sur gélose ou sur bouillon ordinaire reste stérile.

L'examen des liquides troubles par les procédés ordinaires ne révèle la présence d'aucun microorganisme habituel. Toutefois, en se servant de la *méthode de Löffler* et en l'appliquant suivant les indications de Borrel (centrifugation, dilution du culot dans de l'eau, mordançage après fixation à l'alcool ou par la chaleur), Levaditi a pu constater la présence d'un grand nombre de corpuscules, dont voici les caractères : ils sont arrondis ou légèrement ovalaires, souvent disposés deux par deux ou en amas et fortement colorés en rouge.

Extrêmement petits, ils montrent, par endroits, un léger polymorphisme. Ils ne se colorent pas d'une façon bien nette par les couleurs d'aniline. Cependant, la fuchsine diluée (coloration prolongée) les teint en rose pâle, ou bien les fait apparaître comme des points clairs, entourés d'une zone rougeâtre. La coloration par le Giemsa prolongé permet de constater des petits points ronds ou ovalaires teints en bleu très pâle. Le même traitement appliqué aux préparations faites avec le milieu de culture non ensemencé révèle bien la présence de granulations; mais ces dernières diffèrent des précédentes par leur volume et par leur irrégularité. Feindel.

951) **Leçon sur la Poliomyélite envisagée à différents points de vue,** par William-R. Gowers. *British medical Journal*, n° 2562, p. 305, 5 février 1910.

La paralysie infantile est une des maladies à propos desquelles se commettent le plus d'erreurs de diagnostic. L'auteur cite de nombreux exemples de symptomatologie irrégulière et il les explique en se reportant au mode de répartition des lésions anatomiques.

La fin de la leçon est consacrée à l'étude des caractères d'épidémie ou d'endémie que revêt l'affection en maintes occasions. Thoma.

952) **L'Épidémie de maladie Médullaire en Nebraska,** par George-P. Shilder. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 4, p. 277-281, 22 janvier 1910.

L'auteur réunit quelques informations intéressantes concernant une maladie spinale contagieuse qui a certains caractères de la myélite, d'autres de poliomyélite et de la méningite cérébro-spinale. Thoma.

953) **Étude de la Poliomyélite dans le Massachusetts en 1907-1908,** par Robert-W. Lovett. *New-York neurological Society*, 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 11, p. 681, novembre 1909.

Étude d'ensemble de l'épidémie. Il y eut des cas résultant apparemment de contagion, d'autres absolument isolés. Quelques enfants prirent la maladie dans le mois consécutif à un traumatisme; il semble qu'on ne doive pas rejeter absolument la possibilité d'une étiologie traumatique. Un fait bien intéressant est la relation de la poliomyélite avec la méningite cérébro-spinale; si on met en regard les courbes des deux épidémies on voit qu'elles se complètent l'une l'autre.

Thoma.

934) **Notes sur la Géographie médicale et les Statistiques de Mortalité**, par R. T. Williamson (Manchester). *Janus*, Harlem, 1909.

A remarquer la fréquence de la poliomyélite en Norvège, la gravité du goitre exophtalmique à Berlin, le grand nombre de scléroses en plaques en Angleterre, la haute mortalité du tabes à Berlin. Thoma.

955) **Deux cas de Poliomyélite antérieure aiguë paralysant les quatre membres**, par A. Manuel. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London, Section for the Study of Disease in Children*, 22 octobre 1909, p. 21.

Cas concernant des enfants de un an et 1 an 1/2 ; pas d'atteinte de la respiration ; bon état général de la nutrition conservé ; dans les deux cas le réflexe abdominal peut être obtenu à gauche ; pas de distension abdominale.

Thoma.

956) **Sur deux cas de Sclérose en plaques**, par Francesco Fornaro (Novara). *Riforma medica*, an XXV, n° 43, p. 1189, 25 octobre 1909.

Un cas de type classique chez une jeune fille de 18 ans et un cas fruste chez un homme de 50. F. Deleni.

957) **Note sur un cas de Sclérose en plaques d'origine Paludéenne**, par L.-M. Parrot. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, t. VI, n° 2, p. 98, 1909.

Cas démontrant que le paludisme, au même titre que beaucoup d'autres infections est capable de déterminer l'apparition du syndrome de la sclérose en plaques. Feindel.

958) **Sur un cas de Sclérose en plaques infantile**, par Sebastiano Cannata (Palerme). *Riforma medica*, an XXV, n° 50, p. 1375-1379, 13 décembre 1909.

Symptomatologie de sclérose en plaques chez une fillette de 3 ans, rachitique.

F. Deleni.

959) **Un cas de Sclérose en plaques ayant débuté par des troubles Mentaux**, par A. Marie et Em. Benoist. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 20 décembre 1909, p. 331.

La sclérose en plaques débuta en 1897 par des troubles mentaux. A l'origine, le malade fit une chute et se blessa légèrement à la tête. Immédiatement survint un état d'obnubilation intellectuelle croissante, puis une courte fugue accompagnée d'ictus hémiplégique et suivi d'une période de coma vigil qui motiva l'internement. Les troubles mentaux retrocédèrent complètement après une durée de trois semaines. Divers troubles persistèrent qui en imposèrent tout d'abord pour une tumeur cérébrale. On pensa à l'origine traumatique des accidents. Actuellement le malade présente le tableau d'une sclérose en plaques classiques. La chute initiale semble avoir été causée par l'ictus. E. F.

960) **Un cas de Sclérose en plaques**, par Charles D. Fox (Philadelphie). *Medical Record*, n° 2024, p. 307-309, 21 août 1909.

Ce cas, typique par ailleurs, est à signaler à cause de son évolution qui se fit par poussées et à cause du rétrécissement concentrique du champ visuel, assez précocement noté. Thoma.

961) **Sclérose combinée subaiguë, associée à l'anémie pernicieuse**, par Georges Bouché. *Journal de Neurologie*, n° 5, 1909.

Homme de 57 ans qui présente le syndrome paraplégique spastique — avec douleurs fulgurantes, anesthésie, incoordination — asynergie, marche traînante; ce qui, au point de vue anatomo-pathologique répond à des lésions pyramidales, lésion du cordon postérieur, lésion des faisceaux cérébelleux directs : sclérose combinée.

Concurremment à cette lésion complexe, existe un état d'anémie pernicieuse (analyses du sang, tableaux détaillés).

Le cas ici relaté rentre-t-il dans le groupe de ceux décrits récemment (auteurs anglais) comme reposant sur un état d'anémie ? Il est difficile à dire : les arguments cliniques détaillés dans l'observation ne permettent aucune conclusion formelle. Toutefois, nous savons que l'anémie, surtout l'anémie pernicieuse est capable d'engendrer de nombreuses lésions des centres médullaires (travaux de K. Petrescu, Upsal).

Le mécanisme de ces lésions est difficile à pénétrer. Paul Masoin.

962) **Pathologie de la Sclérose latérale amyotrophique**, par Gordon Holmes. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VII, n° 11, p. 693-725, novembre 1909.

Ce travail a pour base l'étude anatomique complète de 10 cas se rapportant aux formes les plus diverses de la sclérose latérale amyotrophique, et comprenant des types à évolution rapide (3 mois 1/2) comme des types à évolution lente (4 ans 1/2). Les procédés employés ont été surtout le Weigert-Pal, le Marchi et le Nissl.

L'auteur attire particulièrement l'attention sur la dégénération des faisceaux spino-cérébelleux constatés dans plusieurs cas et sur la dégénération de fibres en connexion avec le noyau de Deiters. D'autres dégénérations sont intéressantes, notamment celles de fibres cheminant dans les pédoncules cérébelleux supérieurs et moyens, et celles de fibres parcourant le thalamus optique.

Les faisceaux spino-cérébelleux ont été trouvés altérés dans une telle proportion de cas que leur dégénération doit être tenue comme habituelle dans la pathologie de la sclérose latérale amyotrophique.

On n'avait pas jusqu'ici observé la dégénération de fibres à myéline dans le noyau de Deiters. La dégénération de fibres du pédoncule cérébelleux supérieur avait déjà été signalée, mais non pas celle que l'auteur a trouvée dans le pédoncule cérébelleux moyen; il ne s'agissait, bien entendu que de la dégénération de quelques fibres isolées provenant peut-être des faisceaux de Gowers.

La constatation, également nouvelle, de fibres dégénérées dans la couche en treillis du noyau latéral du thalamus est à noter; ces fibres sont de provenance corticale et ont passé par la capsule interne; il s'agit de collatérales des fibres cortico-spinales, ou plus vraisemblablement de fibres cortico-thalamiques indépendantes.

Comme dans nombre de cas antérieurs étudiés avec soin, l'auteur a pu suivre jusqu'à l'écorce la dégénération pyramidale qui, on le sait, s'atténue dans le sens ascendant et ne parvient pas nécessairement au manteau gris des hémisphères. Il a constaté la terminaison des fibres dégénérées dans les deux circonvolutions centrales; mais il y a là une distinction à faire, c'est quelquefois à la précentrale seule qu'aboutissent les fibres colorées en noir par le Marchi; c'est

toujours dans cette circonvolution que se jette la grande majorité des fibres altérées. Mais la post-centrale en reçoit aussi dans sa partie antérieure, dans cette partie qui s'infléchit et pénètre dans le sillon de Rolando.

Pour en finir avec les fibres, il suffit de mentionner une dégénération dans le tiers antérieur du corps calleux, retrouvée par l'auteur, aprés d'autres.

En ce qui concerne l'écorce du cerveau, Gordon Holmes en a étudié de très près les modifications cellulaires; à cet égard, il y a des différences suivant le temps de l'évolution de la maladie. Dans les cas d'évolution très rapide les grandes cellules de Betz, les seuls éléments participant au processus, peuvent ne pas offrir d'altération appréciable, dans certains cas à évolution moyenne elles peuvent présenter des altérations profondes; enfin, dans des cas anciens, beaucoup peuvent avoir disparu.

La conclusion générale à retenir de cette étude est que, vu la multiplicité des régions de l'axe cérébro-spinale affectées, la sclérose latérale amyotrophique ne saurait être tenue plus longtemps pour une affection pathologiquement localisée à un seul systéme. On admet que les racines médullaires et les nerfs périphériques échappent complètement à l'influence destructive de la maladie; cela n'est peut-être pas non plus exact; l'auteur a du moins constaté à plusieurs reprises la dégénération du cylindraxe de la portion intramédullaire des fibres radiculaires. THOMA.

963) **Sclérose latérale amyotrophique chez une hystérique,** par RIMBAUD et ANGLADA. *Soc. des Sciences méd.* in *Montpellier médical*, 25 juillet 1909.

Observation détaillée d'une malade qui présentait très nettement la symptomatologie de l'hystérie et le syndrome de la sclérose latérale amyotrophique.

A. G.

964) **Sclérose latérale amyotrophique d'origine Émotionnelle,** par V. GALETTA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 9, p. 400-418, septembre 1908.

Le cas actuel de sclérose latérale amyotrophique survint chez un homme de 38 ans, atteint d'une certaine débilité congénitale, peu de temps après que le sujet eut passé une nuit d'épouvante. La maladie eut un début aigu par le bulbe; dans la suite son évolution continua sur le mode de la chronicité.

F. DELENI.

965) **Amyotrophie myélopathique post-traumatique,** par P. LADAME (Genève). *Première séance de la Société suisse de Neurologie,* Berne, mars 1909.

La loi fédérale sur les accidents et la responsabilité civile a bien mis en évidence l'importance qu'ont les conséquences des traumatismes.

C'est ainsi que l'étiologie traumatique a été reconnue pour un grand nombre d'affections organiques. C'est en particulier le cas pour les maladies chroniques de la moelle épinière dont l'étiologie est encore trés obscure dans nombre de cas.

Les amyotrophies spinales rentrent dans cette catégorie de cas.

On peut les diviser en trois groupes :

1. L'atrophie musculaire progressive d'Aran-Duchéne;
2. La poliomyélite antérieure chronique;
3. La sclérose latérale amyotrophique.

Il y a naturellement toute une série de cas intermédiaires.

L'auteur cite ensuite un cas qu'il observe depuis 3 ans. Le diagnostic entre ces trois formes est parfois difficile, surtout au début. En effet, tant que les symptômes restent localisés aux membres inférieurs, on ne pouvait songer qu'à une poliomyélite antérieure chronique à localisation lombaire.

L'apparition des phénomènes spasmodiques des membres supérieurs et de la paralysie bulbaire, mirent fin aux doutes, on était en présence d'une sclérose latérale amyotrophique.

Le traumatisme, dans le cas cité, est l'étiologie certaine; ce traumatisme ne fut pas soigné, il fut suivi de surmenage musculaire. Ceci est une confirmation de la théorie de l'usure de Edinger. CH. LADAME.

HYPOPHYSE et ACROMÉGALIE

966) **Cas de Gigantisme Acromégalique,** par ROBERT MILNE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 3, janvier 1910. *Clinical Section*, 10 décembre 1909, p. 54.

Observation concernant un jeune homme de 19 ans. De taille plutôt petite avant l'âge de 13 ans, il commença alors à grandir exagérément, à vue d'œil, pour ainsi dire. Actuellement il est haut de 7 pieds; ses mains et ses pieds sont très longs. Il a un genu valgum. La radiographie du crâne montre l'élargissement de la selle turcique. THOMA.

967) **L'Hypophyse des Amphibiens,** par R. STADERINI. *Archivio di Anatomia e di Embriologia*, vol. VII, fasc. 1.

L'hypophyse est étudiée chez les anoures (Rana esculenta, Hyla arborea), et chez les urodèles (Triton cristatus, Salamandrina perspidillata).

La portion glandulaire de l'hypophyse paraît composée de 4 lobes, un antérieur, un postérieur et 2 latéraux; ils dérivent tous d'une ébauche unique et ils possèdent tous des caractères histologiques de lobes glandulaires fonctionnellement actifs.

Les deux lobes, antérieur et postérieur, présentent cependant quelques différences, dont l'une, caractérisque, concerne les diverses affinités du corps des cellules glandulaires pour les substances colorantes, d'où la distinction en portion chromophile et en portion chromophobe de la glande.

Le lobe antérieur et les lobes latéraux, à cause de leur adhérence intime avec l'infundibulum, ne peuvent pas être isolés de celui-ci; le lobe postérieur peut être isolé. Ce qu'on appelle la portion nerveuse de l'hypophyse est composée de deux lobes de nature essentiellement névroglique; elle ne possède pas de cellules nerveuses, mais elle est traversée par un faisceau de fibres nerveuses, qui va se terminer dans la portion glandulaire de l'hypophyse. F. DELENI.

968) **Sur un Prolongement glandulaire de l'Hypophyse pénétrant dans une Cavité Prémamillaire du Chat adulte,** par R. STADERINI. *Anatomischer Anzeiger*, B. XXXIII, 1909.

Le prolongement de l'hypophyse en question n'a plus de rapports de continuité avec le reste du lobe glandulaire; c'est pourquoi il prend l'aspect d'un petit lobule glandulaire indépendant, enchassé dans la paroi cérébrale en avant des corps mamillaires. L'auteur a trouvé la même disposition anatomique chez un fœtus de bœuf. F. DELENI.

969) **Contribution à l'anatomie et à la physiologie de l'Hypophyse,** par O. Sandri. *Archives italiennes de Biologie,* t. LI, fasc. 3, p. 337-348, paru le 30 septembre 1909.

Le lobe épithélial, et aussi le lobe nerveux de l'hypophyse, contiennent des cellules glandulaires propres, ayant les caractéres d'éléments actifs et sécrétants.

Il faut admettre que la portion antérieure et la portion postérieure du lobe épithélial sont composées de types de cellules différents, par leur aspect morphologique et par leurs fonctions, et que les cellules chromatophiles et les cellules chromatophobes de la portion antérieure du lobe épithélial ne représentent autre chose que des degrés divers d'activité fonctionnelle ou de repos du même élément.

Outre qu'elle fait partie du groupe des glandes à fonction antitoxique, l'hypophyse posséde encore un principe actif, qui, injecté à des animaux, exerce une influence notable sur la pression sanguine et sur les contractions cardiaques. Ce principe actif est sécrété par la portion postérieure du lobe épithélial (glande infundibulaire de certains auteurs), portion qui, lorsqu'on détache les deux lobes hypophysaires, reste toujours adhérente au lobe nerveux.

Or le principe actif hypophysaire est toxique. Si l'on alimente, pendant plusieurs mois, des rats, en voie de croissance, avec de grandes quantités de lobe hypophysaire de bœuf, on ne voit un arrêt de développement sensible que chez les rats auxquels on a administré la portion d'hypophyse contenant le principe actif. Chez ces animaux, cependant, on ne rencontre d'altérations, ni dans le rein, ni dans les centres nerveux.

En soumettant des cobayes, pendant plusieurs mois, à des injections d'extrait de lobes hypophysaires, on ne provoque des altérations, dans les centres nerveux, et dans le rein, qu'avec les extraits dans lesquels est contenu le principe actif. Les jeunes cobayes soumis pendant plusieurs mois à des injections d'extrait de lobes hypophysaires subissent un arrêt de développement, notable chez ceux qui ont été injectés avec des extraits contenant le principe actif, presque insensible chez les autres. Les injections suspendues, les cobayes atteignent peu à peu leur développement normal.

L'arrêt temporaire de développement rencontré chez les animaux auxquels on avait administré, soit par voie orale, soit par voie sous-cutanée, le principe actif hypophysaire, doit être attribué, très probablement, à la seule toxicité du principe actif de l'hypophyse. E. Feindel.

970) **L'Hypophyse et la médication Hypophysaire. Étude expérimentale et clinique,** par Arthur Delille. *Thèse de Paris,* n° 250, Steinheil, édit., Paris, 13 mai 1909.

Les recherches expérimentales de l'auteur ont porté sur la toxicité des extraits hypophysaires, sur l'action de l'hypophyse et de ses extraits sur les vaisseaux et sur le cœur, sur le rein, sur les fibres musculaires lisses et striées, sur la nutrition, sur le développement et la croissance, etc.

Ses recherches cliniques ont envisagé l'action des extraits hypophysaires chez l'homme sain et dans les maladies, les lésions hypophysaires dans les maladies, l'insuffisance hypophysaire, l'hyperactivité hypophysaire et la dyshypophysie, enfin les syndromes polyglandulaires.

L'ouvrage se termine par les indications de la médication hypophysaire que voici :

L'action de l'extrait hypophysaire sur l'organisme est due à un triple méca-

nisme : l'extrait hypophysaire agit sur l'organisme en qualité de drogue possédant des propriétés déterminées, stimule ou régularise la sécrétion de la glande pituitaire du sujet traité et, enfin, exerce sur les autres glandes une influence stimulatrice ou modératrice.

A côté de l'opothérapie directe dans laquelle on désire que l'extrait pituitaire agisse sur l'hypophyse ou supplée à son manque de sécrétion, se place l'opothérapie indirecte, dans laquelle on cherche à stimuler ou à modérer la fonction d'une ou plusieurs autres glandes.

L'opothéraphie hypophysaire directe trouvera son indication dans tous les cas où l'on voudra élever la tension artérielle, ralentir le pouls, augmenter la diurèse, supprimer les sensations pénibles de chaleur et les sudations profuses, améliorer l'appétit et le sommeil, faire disparaître l'asthénie, atténuer certains troubles psychiques, exercer sur la nutrition et le développement une action stimulatrice; en résumé, l'opothérapie hypophysaire sera prescrite dans tous les cas où l'on fera le diagnostic certain ou probable d'insuffisance hypophysaire. On devra s'abstenir de cette médication chez les malades qui ont de l'hypertension.

L'opothérapie hypophysaire indirecte sera surtout utile dans l'hyperthyroïdie. On associera certains extraits à l'extrait hypophysaire soit pour combattre plus efficacement des insuffisances polyglandulaires, soit pour atténuer certains des effets spécifiques de la substance pituitaire (action sur la thyroïde, etc.). L'association hypophyso-surrénale sera évitée.

On utilisera de préférence l'extrait total, car il est, à dose égale, presque aussi actif que l'extrait de lobe postérieur; en outre, il est plus facile à préparer et par conséquent moins coûteux. Les propriétés du lobe antérieur sont encore trop mystérieuses pour que l'on puisse, à l'heure actuelle, se servir utilement de son extrait dans la pratique.

La dose quotidienne d'extrait total que l'on conseillera ne devra pas, sauf dans des cas exceptionnels, correspondre à plus d'une demi-glande fraîche de bœuf. Le malade sera étroitement surveillé dans le cours du traitement; la pression artérielle sera prise régulièrement et on se basera sur elle pour augmenter ou diminuer les doses, pour suspendre ou reprendre la médication.

E. Feindel.

971) **Contribution à la physiologie de l'Hypophyse,** par Ch. Livon. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XI, n° 1, p. 46-57, 15 janvier 1909.

L'hypophyse n'est pas directement excitable. Ce n'est point un organe autorégulateur de la circulation du fait de sa sensibilité aux différences de pression.

E. Feindel.

972) **Quelques mots à propos de la contribution à la physiologie de l'Hypophyse de Ch. Livon,** par E. de Cyon. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XI, n° 2, p. 259-262, 15 mars 1909.

L'auteur montre que les résultats expérimentaux négatifs de Livon dépendent de techniques incomplètes. Sa théorie de la fonction de l'hypophyse reste intacte.

E. Feindel.

973) **Traitement du Shock opératoire par l'extrait Hypophysaire,** par G. G. Wray. *British medical Journal*, n° 2555, p. 1745, 18 décembre 1909.

L'auteur donne 3 observations de malades ayant subi des interventions sur

l'intestin qui furent tirées du shock et firent des guérisons inespérées après l'administration du suc d'hypophyse. THOMA.

974) **Hypophyse. Valeur de l'extrait de Corps pituitaire dans le Shock chirurgical, l'Atonie Utérine et la Parésie intestinale,** par W. BLAIR BELL (Liverpool). *British medical Journal*, n° 2553, p. 1609, 4 décembre 1909.

Après avoir rappelé l'anatomie et le développement du corps pituitaire, l'auteur insiste sur sa physiologie. L'extrait hypophysaire agit remarquablement sur la fibre lisse des artères, de l'utérus, de l'intestin. Le présent article relate des succès rapidement obtenus par son emploi, notamment dans des cas d'hémorragie *post-partum* et d'atonie intestinale grave.

La question de la nature et de la composition chimique de l'hypophyse, comparée à l'adrénaline, est également envisagée. THOMA.

975) **Tératome de l'Hypophyse,** par D'ORSAY HECHT (Chicago). *Journal of the American medical Association*, vol. LIII, n° 13, p. 1001, 25 septembre 1909.

Le diagnostic de tumeur intracranienne fut fait, mais le diagnostic de localisation ne fut pas porté; le néoplasme échappa également au chirurgien. Mort six heures après l'opération. Il s'agissait d'un tératome ayant pris son origine de la glande hypophysaire. THOMA.

976) **Remarques sur l'Hypophyse. Considérations sur les Tumeurs Hypophysaires et relation d'un cas,** par D'ORSAY HECHT et MAXIMILIAN HERZOG (Chicago). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 11, p. 641-666, novembre 1909.

Il s'agit d'une tumeur de l'hypophyse sans symptômes propres, et cela constitue l'intérêt clinique de cette observation.

Chez la petite malade, âgée de 11 ans, les symptômes généraux imposaient le diagnostic de tumeur cérébrale, mais un diagnostic de localisation était impossible; des radiographies, d'ailleurs imparfaites, firent admettre une participation cérébelleuse, et vu la gravité du cas il fut décidé d'intervenir. La lésion, en raison de sa profondeur, ne fut pas découverte par le chirurgien, et la mort survint 6 heures après l'opération.

L'autopsie révéla la présence d'une tumeur de l'hypophyse; c'était un tératome dépendant en totalité de la glande.

A propos de ce cas, l'auteur fait une intéressante revue sur la pathologie des tumeurs de l'hypophyse. THOMA.

977) **Hypophyse. Chirurgie hypophysaire,** par HARVEY CUSHING (Baltimore). *Journal of the American medical Association*, vol. LIII, n° 4, p. 249, 24 juillet 1909.

L'auteur s'efforce de préciser les éléments symptomatiques et distinctifs de l'hyper- et de l'hypopituitarisme; il envisage le traitement chirurgical de l'hyperfonction hypophysaire. THOMA.

978) **Ablation des Tumeurs de l'Hypophyse par Voie infranasale,** par ALLEN B. KANAVEL (Chicago). *Journal of the American medical Association*, vol. LIII, n° 21, p. 1704, 20 novembre 1909.

Description de cette technique nouvelle. THOMA.

979) **Étude sur l'Acromégalie**, par L. Messedaglia. *Lavori dell'istituto di Clinica medica generale della R. Università di Padova*, vol. IV, p. 3-331, Milano, 1909.

Cette monographie sur l'acromégalie constitue un travail considérable; elle a pour point de départ 11 observations personnelles, dont la plupart méritent une mention particulière.

La première concerne un individu de proportions herculéennes; en 1904, ce malade était terrassé par une asthénie grave et il présentait au complet le syndrome du diabète sucré. L'évolution de la maladie changea complètement à ce moment, le processus de déformation des extrémités s'arrêta, le diabète disparut, le sujet reprit ses forces et se remit au travail.

Dans le second cas, il s'agit d'une acromégalie typique à évolution très lente; ce cas fait contraste avec le gigantisme du troisième sujet.

Dans la quatrième observation, les douleurs de la tête d'une intensité effrayante constituent le caractère prédominant du tableau clinique.

Le cinquième cas est vraiment singulier en raison de la pachydermie monstrueuse du visage, associée à un état de cachexie générale et à l'atrophie musculaire.

Le sixième cas concerne une femme qui mourut par troubles cardiaques et chez qui l'on put vérifier le diagnotic de gigantisme viscéral posé pendant la vie.

La huitième observation est un cas d'acromégalie absolument bénigne. La dixième est unique dans son genre en raison de la macroglossie énorme du sujet et à cause des troubles de la respiration.

Dans l'observation XI, il ne s'agit plus d'acromégalie, mais de tumeur hypophysaire sans acromégalie.

Ces cas, une fois bien étudiés, l'auteur envisage l'acromégalie sous toutes ses faces. Il critique l'une après l'autre toutes les théories pathogéniques émises à ce sujet; il constate qu'elles sont insuffisantes, parce qu'exclusives et simplistes. On a voulu trop faire donner aux glandes à sécrétion interne; il semble que la théorie nerveuse, apparemment déchue de tous ses droits, mérite encore quelques considérations. Même admises à se compléter l'une l'autre, la théorie nerveuse et la théorie glandulaire n'expliqueraient pas encore tout; il faudrait encore expliquer pourquoi il existe une prédisposition à l'acromégalie et comment il se fait que cette prédisposition consiste en une viciation primitive de l'organisation et de l'évolution de l'individu. F. Deleni.

980) **Les Rayons de Rœntgen dans le diagnostic et le traitement des Tumeurs Hypophysaires du Gigantisme et de l'Acromégalie**, par A.-F. Jaugeas. *Thèse de Paris*, Steinheil, édit., 1909 (120 p.).

Des observations récentes, peu nombreuses, mais très probantes, celle de Béclère notamment, prouvent qu'en certains cas de tumeurs de l'hypophyse des irradiations méthodiques de cette glande à l'aide des rayons de Rœntgen ont abouti, en dépit de son siège profond et des obstacles interposés, à une remarquable amélioration des symptômes, spécialement à une diminution, au moins partielle, des troubles oculaires.

Ces heureux résultats sont explicables par la sensibilité élective des cellules glandulaires et des cellules néoplasiques en général à l'action destructive des rayons de Rœntgen. En dehors des cas de syphilis avérée, justiciables de la médication mercurielle, le traitement des tumeurs hypophysaires ne compte actuellement que deux indications rationnelles, l'exérèse et la radiothérapie. En

raison de l'action nécessairement incomplète et purement palliative du traitement chirurgical, la radiothérapie doit toujours lui être préférée, elle doit au moins toujours être tentée en première ligne.

D'une manière générale, la radiothérapie des tumeurs hypophysaires aura d'autant plus de chance de succès que, pratiquée suivant une méthode et une technique irréprochables, elle sera mise en œuvre de meilleure heure, d'où l'importance d'un diagnostic précoce.

Dans la forme ophtalmique, elle n'aura chance d'améliorer les troubles oculaires que s'il n'existe pas encore d'atrophie de la papille optique. Dans les formes gigantique et acromégalique, si elle est capable d'arrêter dans son évolution la croissance anormale du squelette, elle ne pourra pas, bien entendu, faire rétrocéder les lésions acquises. F. FEINDEL.

981) **Radiographies d'Acromégalie,** par JAUGEAS. *Société de Radiologie*, 8 mars 1910.

Présentation d'épreuves montrant les altérations de la selle turcique, témoignant du développement anormal de l'hypophyse dans des formes cliniques différentes : acromégalie, tumeur hypophysaire sans acromégalie, syndrome adiposo-génital. E. F.

982) **Un cas d'Acromégalie,** par JOHN R. LUNN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 3, janvier 1910. *Clinical Section*, 10 décembre 1909, p. 53.

Cas typique chez une femme de 52 ans. THOMA.

983) **L'Acromégalie chez l'Enfant,** par HUTINEL. *La Clinique*, an V, n° 8, p. 113, 25 février 1910.

Acromégalie fruste (rien du gigantisme) chez un enfant de 13 ans 1/2.

E. F.

NÉVROSES

984) **Le diagnostic différentiel des Psychonévroses n'est pas toujours nécessaire,** par GEORGE L. WALTON. *American neurological Association*, 27-29 mai 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 678, novembre 1909.

En dehors des cas bien tranchés, le diagnostic est souvent hésitant quand il s'agit de reconnaître la folie maniaque dépressive, l'hypocondrie, l'hystérie, la neurasthénie. C'est qu'en réalité les limites entre ces affections sont imprécises. D'ailleurs, en pratique, ce n'est pas la maladie qu'il faut soigner, c'est le malade.

THOMA.

985) **La différenciation positive entre l'Hystérie et la Psychasténie. Caractères essentiels,** par TOM A. WILLIAMS (Washington). *New-Orleans medical and surgical Journal*, juin 1909.

Les symptômes de la psychasthénie (tics, obsessions, impulsions, etc.) peuvent être suggérés aux hystériques ou même être le résultat d'auto-suggestions.

Mais, de même que les phénomènes constatés plus communément dans l'hystérie, ces accidents pseudo-psychasthéniques sont curables par la persuasion.

THOMA.

986) **Contribution à l'étude de la nature de l'Hystérie,** par FÉDOROFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août 1909.

Après avoir cité l'avis des maîtres de la neurologie contemporaine concernant la nature de l'hystérie, l'auteur expose son opinion personnelle sur la question.

D'après lui, l'hystérie évolue sur le terrain de la prédisposition héréditaire ; cela veut dire qu'il existe dans l'hystérie des modifications constitutionnelles préalables du système nerveux.

Les particularités du caractère, de la conduite, de la sphère émotive, de toute l'organisation mentale du sujet hystérique donnent le droit de parler d'un tempérament hystérique. Mais, pour que cette affection vienne se manifester, il est indispensable qu'une émotion psychique, quelconque d'ailleurs, intervienne.

Quant à la nature de cette affection, il y a tout lieu de croire à une insuffisance congénitale des centres psychiques supérieurs, caractérisée par une réactivité psycho-physique irrégulière et inadéquate aux impressions venues du dehors.

En raison de l'insuffisance des centres psychiques supérieurs les centres inférieurs exercent leur activité en toute liberté.

La suggestion peut détruire l'un ou l'autre des symptômes de l'affection, mais elle ne peut avoir d'influence sur le fond de l'état pathologique.

SERGE SOUKHANOFF.

987) **Du Caractère Hystérique,** par SERGE SOUKHANOFF. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame des Affligés à Saint-Pétersbourg*, séance du 28 septembre 1909.

Le caractère hystérique paraît dépendre d'une organisation neuro-psychique congénitale spéciale.

Dans l'hystérie on observe que l'impressionnabilité est grande, l'attention particulièrement mobile, l'égoïsme de qualité infantile.

Le caractère hystérique ne possède pas de coordination suffisante ; les éléments du mécanisme psychique, insuffisamment hiérarchisés, ne présentent point les liaisons harmoniques conscientes d'ordre supérieur, et la conscience inférieure qui équilibre l'intelligence.

Les sujets hystériques se distinguent par un amour-propre infantile, leur sphère est d'une grande mobilité et leur fantaisie est très vive ; en outre, ils sont très suggestionnables et auto-suggestionnables, ce qui est un de leurs traits les plus particuliers. Chez ces sujets, le sens moral est peu développé. Les réactions qui se produisent dans la sphère subsconsciente influent sur l'émotivité du sujet à un degré très marqué ; quelquefois elles ont une répercussion sur le contenu de la conscience. SERGE SOUKHANOFF.

988) **Gangrène Hystérique sèche en plaques et autres lésions simulées dans l'Hystérie,** par JUAN DE AZUA. *Revista clinica de Madrid*, an III, n° 3, p. 81-86, 1er février 1910.

Quatre observations de gangrène cutanée provoquée sur elles-mêmes par des hystériques dans un but plus ou moins intéressé. E. FEINDEL.

989) **Cas de Dermite artificielle**, par T. Colcott Fox. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 3, janvier 1910. *Dermatological Section*, 16 décembre 1909, p. 28.

Hystérique de 16 ans entretenant sur ses joues de petites plaies. Depuis 3 ans elle séjourne dans les hôpitaux et on ne parvient pas à la guérir.

Thoma.

990) **Fièvre Hystérique avec Hémianopsie passagère**, par Nicolas D. Bello (Cordoba). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, an VIII, n° 1, p. 66-75, janvier-février 1909.

Fièvre (39-40°) survenue sans cause chez une hystérique dont l'état général se maintient excellent. Le 4e jour, la température tombe à 37° et la malade présente de l'hémianopsie; 5e jour, 39° 1/2, mais plus d'hémianopsie; 6e et 7e jours, la température descend en lysis; guérison. F. Deleni.

991) **Que faut-il penser de l'Hémianesthésie? des troubles Vaso-moteurs? des troubles cardiaques dans l'Hystérie?** par Terrien. *Anjou médical*, an XVI, nos 11 et 12, novembre et décembre 1909.

L'hémianesthésie hystérique n'est pas un produit médical. L'œdème hystérique existe; la suggestion peut en reproduire une ébauche. E. F.

992) **Nouvelle contribution à l'étude des Troubles Vasomoteurs et Trophiques de l'Hystérie**, par Alfred Gordon (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1627, p. 264, 5 février 1910.

Une jeune femme de 24 ans, confectionneuse de vêtements, bien que de tempérament nerveux, n'avait présenté aucun accident jusqu'à l'âge de 24 ans. A cette époque, au cours d'une bagarre, sa vie fut menacée et elle en fut fort effrayée. Il apparut chez elle un hoquet épuisant, c'est alors que Gordon observa la malade. L'examen fut pratiqué avec toutes les précautions indiquées par Babinski; néanmoins il constata une paresthésie spinale et sous-mammaire, ainsi qu'une *hémianesthésie* gauche complète. Le thorax, le bras, la jambe, le visage, le cuir chevelu, la langue et le pharynx étaient à gauche absolument anesthésiques au toucher, à la douleur et à la température. Il y avait aussi agnosie et asymbolie de la main gauche, et la malade était incapable de reconnaître la dimension, la forme, la consistance d'un objet placé dans sa main gauche. Le goût pour le doux et pour l'amer était entièrement perdu pour la moitié gauche de la langue, l'audition était abolie à gauche, les papilles égales réagissaient, mais le champ visuel était rétréci, surtout pour le côté gauche. Exagération du réflexe rotulien, pas de clonus. Sous l'influence d'un peu de bromure et de quelques séances d'électricité statique le hoquet guérit en 5 jours et cette femme demeura 5 mois dans un état de santé parfaite.

Alors de mauvaises nouvelles de ses parents arrivèrent; elle souffrit deux nuits d'insomnie; le lendemain, elle avait la *main contracturée* en griffe. Les troubles de la sensibilité déjà signalés étaient tous reparus. Guérison en 3 mois.

Peu de temps après, dispute avec une voisine, *hémiplégie gauche*, cécité de l'œil gauche. Retour des troubles de la sensibilité, exagération des réflexes, guérison graduelle en 4 mois.

Otite aigue et opération sur la mastoïde; deuxième hémiplégie, qui guérit. Quelques semaines après *appendicite aiguë*, opération; *hémiplégie gauche immé-*

diate, guérison assez rapide. Depuis lors, la malade a présenté à différentes reprises son hémiplégie gauche, sa contracture de la main, etc.

Enfin, il y a peu de temps, à l'occasion d'une nouvelle lettre de ses parents, cette femme eut encore une nuit d'insomnie, le lendemain elle éprouvait des démangeaisons sur sa poitrine et à sa grande surprise elle constata une *large tache rouge* au-dessus de son sein gauche. Deux heures après elle avait le même érythème à droite (1 figure). *Deux jours après*, elle alla voir Gordon qui constate l'hémianesthésie gauche habituelle et lui ordonne quelques médicaments et le repos. Guérison.

Peu après, cette femme reçut de vives remontrances du maître tailleur qui l'employait. Le même jour, elle ressentit du prurit à la cuisse gauche : c'était de l'*érythème*, qu'elle fit constater le lendemain à Gordon. Celui-ci estime que le cas ci-dessus est démonstratif de l'existence de l'hémianesthésie hystérique spontanée et des troubles vasomoteurs spontanés des hystériques. Il n'y aurait pas lieu de s'arrêter à l'hypothèse d'une hystérie de culture. THOMA.

993) **La Pathologie de l'Hystérie**, par SAVILL (de Londres). *Anjou médical*, an XVI, n° 11, p. 250, novembre 1909.

L'auteur insiste sur l'analogie existant entre les troubles vaso-moteurs et les troubles hystériques. La cause de la plupart des troubles hystériques serait une modification vasculaire d'ordre vaso-moteur des organes et notamment du système nerveux. THOMA.

994) **Les Névroses traumatiques et la conception de l'Hystérie de Babinski**, par TOM A. WILLIAMS (Washington). *Medical Record*, 2 octobre 1909, p. 557.

L'auteur montre à quel point est indispensable la suggestion dans le développement des névroses traumatiques et il donne de fort intéressants exemples de cas guéris rapidement par la persuasion. THOMA.

995) **La Névrose traumatique, mosaïque Psychologique**, par PEARCE BAILEY (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1623, p. 62, 8 janvier 1910.

L'auteur met en lumière la multiplicité des causes psychologiques qui concourent à faire, de la névrose du traumatisé et surtout de l'accidenté, une chose si spéciale et si multiple d'aspect. THOMA.

996) **Hémianesthésie sensitivo-sensorielle et Incontinence d'urine dans un cas d'Hystérie traumatique. Contribution à l'étude des manifestations tardives de la Névrose traumatique**, par CESARE AGOSTINI. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia ed Autoriassunti e riviste di Psichiatria e Neuropatologia*, an III, fasc. 2-3, 1909.

Il s'agit d'un homme qui, assez longtemps après un accident de travail en apparence peu grave, présentait un complexus alarmant constitué par la cachexie, des phénomènes hypocondriaques, de l'incontinence d'urine, le tout associé à des symptômes d'ordre hystérique.

L'aggravation progressive de la névrose traumatique est attribuée par l'auteur à la prédisposition constitutionnelle du sujet. F. DELENI.

997) **Contribution au diagnostic de la Névrose traumatique. Son syndrome réactionnel électro-musculaire**, par J. Larat. *Presse médicale*, 8 décembre 1909, n° 98, p. 883.

Dans un certain nombre cas de névrose traumatique l'auteur a constaté un complexus de troubles de l'excitabilité électrique défini par : 1° une exagération des réactions galvaniques portant surtout sur P F (contraction de fermeture du pôle positif), si bien que P F égale N F (contracture de fermeture du pôle négatif), ou même, très souvent (5 cas sur 7), lui est supérieur ; tandis que dans la réaction normale, N F l'emporte de deux tiers environ sur P F.

La courbe recueillie ne prend point la forme arrondie de la réaction dégénérative : elle reste vive, instantanée, angulaire, comme une contraction normale.

2° L'hyperexcitabilité se retrouve, fait digne d'attention, *du côté homologue sain aussi bien et presque aussi intense que du côté malade.*

3° Quant à l'excitabilité faradique, elle est peu modifiée. On observe parfois une légère hyperexcitabilité, mais cela n'est pas constant.

Ce syndrome contractile ne se rencontrant nulle part ailleurs, semble pouvoir être considéré comme pathognomonique de la *névrose traumatique.*

Sa présence dans des cas douteux permettrait de porter un diagnostic exact, rapide, presque indiscutable, et surtout d'écarter ou d'admettre avec certitude le *simulation ou l'exagération d'une paralysie* de la part des accidentés.

E. F.

998) **Quelle est l'influence des formes de l'indemnité sur l'évolution des Affections Nerveuses post-traumatiques,** par Giacomo Lumbroso. *IIe Congrès international des Accidents du travail*, Rome, mai 1909.

L'attente du règlement prolonge indéfinimeut les états nerveux post-traumatiques; la solution rapide, définitive des affaires et le payement de l'indemnité les guérit.

F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

999) **L'Évolution de la Mémoire,** par Henri Piéron. Un volume in-16 de 360 pages de la *Bibliothèque de Philosophie scientifique*, Paris, 1910.

Le rôle biologique de la mémoire paraît indispensable à la conservation des espèces en même temps qu'au progrès psychique.

La mémoire progresse avec les espèces, mais dans toutes, sa nature fondamentale et ses lois se retrouvent les mêmes. C'est par la rapidité d'acquisition, la lenteur d'évanouissement et la capacité de coexistence que se caractérise le progrès mnémonique ; mais, sous ces trois aspects, le progrès est limité, et la supériorité mentale des espèces les plus élevées croît plus vite que la supériorité mnémonique.

Quand le nombre des souvenirs est considérable, l'activité cérébrale, devenue très complexe, vaut alors par son dynamisme, par ses associations et ses syn-

thèses, plus encore que par ses richesses statiques. Le dynanisme lui-même est acquis; les liens associatifs représentent bien des consécutions extérieures qui ne font que se répéter, mais la force presque égale de consécutions très nombreuses permet à des influences insignifiantes de régler le cours des phénomènes mentaux qui se répercutent sur l'activité des êtres.

Les différences individuelles prennent dès lors une place de plus en plus considérable, et l'activité devient de plus en plus imprévisible, signe de supériorité manifeste selon la plupart des hommes, qui se plaisent à y voir la contingence et la liberté.

Au cours de ces jeux associatifs il se produit, fait capital, des simplifications progressives grâce aux processus de schématisation qui constituent la valeur et assurent l'avenir de l'intelligence humaine, alors que la mémoire ne peut plus progresser. L'évolution de la mémoire individuelle est terminée; mais comme ce n'est pas elle qui constitue la supériorité mentale, il n'y a pas lieu de s'en émouvoir.

Le développement de la mémoire par l'exercice n'est en effet qu'une illusion, car l'on ne développe que son attention, et la capacité cérébrale qui est, sans doute, en rapport avec la capacité mnémonique, ne peut indéfiniment se développer sans rompre un équilibre morphologique nécessaire à la vie.

E. Feindel.

1000) **La Folie Hystérique**, par A. Mairet et E. Salager (de Montpellier). Un volume de 250 pages, Coulet et fils, éditeur, Montpellier, Masson, éditeur, Paris, 1910.

En ce qui concerne la folie hystérique on trouve dans la littérature les divergences les plus grandes, voire même les opinions les plus opposées. Tandis que certains auteurs admettent, les autres nient l'existence de ce genre de folie; l'esprit reste désorienté; cependant l'enseignement clinique ne peut rester sur des à peu près, pas plus qu'il ne peut se contenter de discussions théoriques. Aussi tout en tenant compte de ce qui a été fait avant eux, MM. Mairet et Salager ont fermé le livre écrit et ils ont demandé à la seule observation clinique de les éclairer.

Pour cela, ils ont recherché, parmi les malades de leur service d'aliénés, ceux ou mieux celles atteintes d'hystérie; ils ont cherché à voir si cette névrose jouait un rôle, et quel rôle elle jouait dans les manifestations présentées par les malades en question.

Il est résulté de cette étude que, dans certains cas, l'hystérie ne joue aucun rôle dans ces manifestations, tandis que dans d'autres, au contraire, ce rôle paraît très net.

Il fallait s'attacher exclusivement au second groupe : celui-ci renferme des faits d'ordre différent, mais, parmi eux, s'en sont dégagés certains qui font admettre que l'hystérie peut être parfois considérée comme la véritable cause pathogénique des troubles psychiques observés, troubles dont la physionomie clinique revêtait les allures d'une véritable folie. Les faits amenèrent donc à admettre l'existence d'une folie hystérique, et, à côté d'elle l'existence d'une véritable folie associée qui mérite le nom d'hystéro-vésanie.

L'ouvrage de MM. Mairet et Salager se divise logiquement en trois parties. La première est consacrée à l'histoire de la folie hystérique; la seconde est l'étude de l'hystérie à l'asile, c'est-à-dire qu'elle comporte l'analyse et le classement

des différentes observations cliniques dans lesquelles le délire se marque au coin de l'hystérie.

La troisième partie est consacrée à l'étude des deux genres de folie que les auteurs ont dégagés de cet ensemble, la folie hystérique et la folie hystéro-vésanique. E. Feindel.

1001) **La Paralysie générale**, par Joffroy et Roger Mignot. Un volume in-18 jésus de l'*Encyclopédie scientifique* (450 pages, 29 figures), Doin, éditeur, Paris, 1910.

Malgré le nombre considérable de travaux qui ont été consacrés à la paralysie générale il est encore une foule de points primordiaux qui sont restés dans l'ombre ou qui n'ont fait l'objet que d'études insuffisantes. Si l'on sait actuellement bien diagnostiquer cette maladie, par contre sa symptomatologie n'est pas encore connue d'une manière précise ni complète, on entrevoit à peine son étiologie et son anatomie pathologique, et enfin l'étude de ses diverses variétés est pour ainsi dire complètement à faire.

C'est pourquoi les auteurs du présent ouvrage se sont moins astreints à reproduire les notions définitivement acquises qu'à exposer le résultat de leur expérience et les faits qu'ils ont observés; le développement qu'ils apportent aux diverses questions est surtout en rapport avec l'intérêt qu'ils y ont personnellement attaché.

Après une description d'ensemble de la maladie, chacun de ces symptômes essentiels (la démence, les troubles oculaires, les troubles du langage, etc.) est longuement étudié dans autant de chapitres spéciaux où le sujet est pour ainsi dire épuisé.

Dans les pages suivantes consacrées à l'anatomie pathologique, on trouvera une véritable revue générale de la question.

On sait quel désaccord sépare toujours en plusieurs camps aliénistes et neurologistes, relativement à l'étiologie et à la pathogénie de la paralysie générale; les auteurs ont repris et exposé en une longue discussion leur opinion personnelle sur ce point.

Le diagnostic de la paralysie générale, ses formes et ses variétés, son traitement, les questions médico-légales qui s'y rattachent sont autant de sujet traités avec un grand souci des détails.

L'ouvrage se termine par une bibliographie, de plus de 60 pages, qui rendra de réels services à tous les chercheurs.

Ce volume s'adresse à la fois aux étudiants, aux médecins et aux spécialistes : les étudiants et les praticiens y trouveront, sont une forme claire, la description méticuleuse d'une maladie qu'il faut très bien connaître; les aliénistes et les neurologistes y liront une foule de renseignements précieux et l'exposé des doctrines soutenues par un maître aujourd'hui disparu. Feindel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1002) **L'Anatomie pathologique en Psychiatrie. Ses fins, ses moyens,** par Gaetano Perusini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 298-342, paru le 25 décembre 1909.

L'auteur montre qu'à l'heure actuelle, l'histologie et l'histopathologie sont

devenues partie intégrante de la psychiatrie. C'est grâce au concours des techniques précises que l'on peut espérer obtenir quelque éclaircissement sur les points les plus obscurs de la psychiatrie. F. Deleni.

1003) **La Pie-mère dans les Maladies Mentales,** par Cristofredo Jakob (Buenos-Aires). *Archivos di Psiquiatria y Criminologia*, an VIII, n° 1, p. 30-66, janvier-février 1909.

Il ressort de cette étude histologique (19 figures) que la pie-mère est fréquemment altérée dans les maladies mentales; elle l'est toujours quand il existe des lésions de l'encéphale et apparaît ainsi comme un réactif très sensible de toute atteinte du cerveau. F. Deleni.

1004) **Anomalie de l'Hexagone artériel de Willis chez 50 Aliénés,** par Guglielmo Mondio (de Messine). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 5, p. 193-208, mai 1909.

Les anomalies de l'hexagone, et notamment de sa moitié gauche, sont extrêmement fréquentes chez les aliénés ; il y a tout lieu de penser que la circulation défectueuse qui en résulte n'est pas sans influence sur le mauvais fonctionnement du cerveau des malades. F. Deleni.

1005) **Sur l'Interruption du « Sulcus centralis » (Sillon de Rolando) chez les Criminels,** par R. Balli. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 52-62, paru le 25 décembre 1909.

L'auteur décrit avec minutie un cerveau de criminel présentant cette anomalie; ce caractère d'infériorité est dû à un arrêt de développement.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1006) **Description critique d'un Cerveau de Dégénéré (Meurtrier),** par Albert Wilson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London, Neurological Section*, 24 juin 1909, p. 130.

Les éléments anatomiques de l'écorce ont en partie conservé leur état embryonnaire (neuroblaste). D'après l'auteur le cerveau de certains criminels est un cerveau inachevé. Thoma.

1007) **Contribution au diagnostic anatomo-pathologique de la Paralysie générale,** par Dino de Albertis (Gênes). *Riforma medica*, an XXVI, n° 4, p. 91-99, 24 janvier 1910.

D'après les observations de l'auteur le tableau anatomo-pathologique classique de la paralysie générale s'observe à l'étude des cas qui ont évolué d'une façon typique. Mais lorsque l'évolution de la maladie a été irrégulière, il n'est pas rare de constater des anomalies anatomiques.

En ce qui concerne les cellules en bâtonnets, l'auteur confirme l'opinion de Nissl, Cerletti et Straüssler. F. Deleni.

1008) **Lésions du fond de l'œil et Troubles Visuels chez les Paralytiques généraux,** par A. Rodiet et P. Pausier. *Arch. gén. de méd.*, mai 1909, p. 274.

La divergence des auteurs à ce sujet s'explique par le moment de l'examen à des périodes différentes, par l'adjonction d'altérations d'ordre toxique comme chez les alcooliques, par l'absence de rapport entre les troubles fonctionnels et les lésions observées à l'ophtalmoscope. Il faut compter aussi avec l'adjonction du tabes, et enfin avec certains états normaux de la papille sans lésions pathologiques à proprement parler (Galezowski). L'atrophie papillaire se rencontrerait dans 18 à 20 °/₀ des cas examinés à une période déjà avancée.

Londe.

1009) **Contribution à la question de la nature et le traitement de la Paralysie Générale,** par Fr. Hallager. *Ugeskrift. f. Læger*, 1909, p. 161-195-219.

La majorité des paralytiques sont syphilitiques ou ont été syphilitiques. Mais à la réserve de la syphilis il faut encore une cause déterminante pour produire la paralysie. Théoriquement on ne peut pas faire des objections contre le bacille paralytique (Robertson), mais des investigations nouvelles sont encore nécessaires pour fixer sa valeur. Cependant il est indiscutable qu'on a vu dans beaucoup de cas de paralysie une amélioration remarquable après l'emploi du sérum et de la vaccination (Robertson, M'Rac).

C. R. Wurtzen.

1010) **Syphilis conceptionnelle ignorée; Paralysie générale,** par Aug. Debray. *Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique*, nᵒˢ 146 et 147, 1909.

Malgré la mise au monde de deux enfants manifestement syphilitiques, la malade n'a jamais présenté le moindre symptôme d'infection jusqu'au moment où les troubles nerveux ont apparu chez elle. La loi de Colles n'a pas empêché cette femme de devenir paralytique générale.

E. F.

1011) **Paralysie générale chez un ouvrier traumatisé,** par Pactet et Bourilhet. *Bulletins de la Société clinique de Médecine mentale*, 20 décembre 1909, p. 337.

Il s'agit d'un malade entré à l'asile de Villejuif à la suite d'une chute d'un échafaudage; il a présenté un état de confusion mentale suivi, quelques semaines plus tard, de l'apparition du syndrome paralytique.

La paralysie générale a été prouvée par l'examen anatomique et par l'histologie.

L'état de confusion mentale peut être considéré comme relevant directement du traumatisme, mais celui-ci n'a fait que précipiter l'apparition des symptômes de la paralysie générale qui, très vraisemblablement, existait déjà, mais, sans lui, aurait pu demeurer latente quelque temps encore.

E. F.

1012) **Prodromes pathologiques de la Paralysie générale et du Tabes. Syphilis. Méningite. Genèse de la participation des Nerfs Craniens au processus,** par Tom A. Williams (Washington). *Medical Record*, nᵒ 2048, p. 219, 5 février 1910.

L'auteur donne plusieurs cas dans lesquels l'histologie a retrouvé les lésions de la méningite radiculaire signalée par Nagelle, tant du côté des racines crâniennes que des racines rachidiennes.

Thoma.

1013) **Syphilis et Parasyphilis du système Nerveux,** par F.-W. Mott. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London, Neurological Section*, 27 janvier 1910, p. 35-49.

Étude d'ensemble visant à définir ce qu'est la parasyphilis par rapport à la syphilis et rappelant l'existence du virus nerveux. L'auteur examine dans quels cas le traitement spécifique est nécessaire et dans quels autres il est au moins inutile.

Thoma.

1014) **Note sur la Descendance des Paralytiques généraux,** par Maurice Trénel. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 15 novembre 1909, p. 274.

Présentation d'une mère paralytique et de sa fille La mère, âgée de 41 ans, est paralytique depuis deux ans.

La fille, âgée de 22 ans, a l'idée obsédante du suicide depuis sa puberté (réglée à 13 ans). Aurait eu trois attaques convulsives de nature indéterminée il y a quelques mois. Vers cette époque, elle se montre singulière et fait deux tentatives de suicide graves.

Depuis son entrée à l'asile, août 1909, elle présente un état anxieux avec idées de suicide, hallucinations de l'ouïe; idées mystiques; attitude hostile envers l'entourage. Son attitude et ses propos ont une teinte comitiale, sans qu'on ait constaté ni vertiges, ni attaques.

Le cas est difficilement classable et n'est donné que comme document clinique à la question de la descendance des paralytiques généraux encore si controversée. Parmi les collatéraux, il y aurait des épileptiques.

Pactet. — Quelle que soit l'importance du rôle que l'on attribue à la syphilis dans le développement de la paralysie générale, il semble bien difficile d'admettre que les enfants nés avant la contamination syphilitique des parents soient à l'abri de toutes tares nerveuses ou mentales.

Cette conception, d'ailleurs, n'est pas en accord avec les lois de la pathologie générale. En effet, si la syphilis exerce chez certains malades une action de préférence sur le système nerveux, il est de toute évidence que cette détermination spéciale a été favorisée par une vulnérabilité particulière de ce système; dès lors il est prudent de ne pas proclamer l'immunité nerveuse des descendants.

E. F.

1015) **Réaction de déviation du complément de Wassermann, de Neisser et de Bruck et sa signification dans les Maladies Mentales et Nerveuses,** par Omorokoff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, juin 1909.

Se basant sur la littérature du sujet et sur ses recherches personnelles, l'auteur est d'avis que l'examen du sang pratiqué selon les nouvelles méthodes biochimiques possède une valeur importante au point de vue de la clinique psychiatrique. La réaction de Wassermann paraît être spécifique dans la syphilis récente (100 °/₀) et dans la paralysie générale (95 °/₀).

Le traitement par le mercure et par l'atoxyl a pour conséquence la perte de la réaction positive dans le tabes et dans la paralysie générale, sans que le processus morbide soit modifié.

L'antigène du cœur de cobaye a des effets identiques à ceux de l'antigène du foie syphilitique.

Aucune des modifications proposées pour la réaction de Wassermann, aucune

des autres méthodes de précipitation proposée ne sauraient remplacer la réaction de Wassermann proprement dite. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1016) **Chorées aiguës et troubles Psychiques,** par REMOND (de Metz) et VOIVENEL. *La Presse médicale*, n° 15, p. 129, 19 février 1910.

Il y a lieu d'étudier dans la chorée : 1° l'état mental du choréique sans manifestations fébriles; 2° la confusion mentale hallucinatoire au cours de la chorée infectieuse; 3° les délires chez les choréiques.

L'état mental du choréique ressemble à l'état mental de tous les dégénérés : inégalité d'humeur, défaut d'attention, etc.

Dans la chorée de nature infectieuse, toutes les gradations s'observent depuis les hallucinations passagères jusqu'au délire violent en passant par la confusion mentale, soit hallucinatoire, soit avec stupeur.

Les psychoses chez les choréiques sont des maladies surajoutées, ne dépendant pas de la chorée et n'étant pas influencées par elle.

En somme, il n'y a pas de folie choréique. Il y a une prédisposition particulière d'un système nerveux qu'une infection atteint d'autant mieux qu'il est moins résistant. La prédisposition, la dégénérescence commandent les troubles de l'esprit et du caractère communs à toutes les névroses; l'infection fait apparaître les troubles toxi-infectieux communs à toutes les infections.

E. FEINDEL.

1017) **Contribution à l'étude du Délire initial du Typhus exanthématique,** par JUAN PEON DEL VALLE (Mexico). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, an VIII, fasc. 6, p. 695-702, novembre-décembre 1909.

Tableau clinique de ce délire. L'auteur s'efforce d'en préciser le diagnostic différentiel. F. DELENI.

1018) **Contribution clinique à l'étude des rapports entre les troubles Psychiques et le Diabète,** par GIACINTO FORNACA. *Rivista Veneta di Scienze mediche*, 31 août 1909.

Cas où les troubles psychiques oscillèrent dans le même sens que le diabète et guérirent sous l'influence du traitement antidiabétique. F. DELENI.

1019) **Les Psychopathes Urinaires,** par MARION. *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, an XXI, n° 1, p. 3, 10 janvier 1910.

Leçon sur cette catégorie spéciale de malades moins bien connue que celle des faux urinaires; chez eux, une légère affection des voies urinaires déclanche la prédisposition nerveuse, éveille l'excitation, ou plonge le patient dans la dépression. E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 12 mai 1910

Présidence de M. SOUQUES

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. MM. Henri Dufour, Hémiplégie cérébrale gauche avec aphasie. Considérations sur la surdité verbale, les mouvements réflexes du coté hémiplégié et l'influence de la rachistovaïnisation sur la contracture. (Discussion : MM. Dejerine, Pierre Marie.) — II. MM. Dejerine et Ferry, Contracture permanente du médius droit d'origine fonctionnelle. — III. MM. Pierre Marie et Foix, Sur un cas de pseudo-myxœdème avec cryptorchidie double ou infantilisme myxœdémateux. (Discussion . M. Henry Meige.) — IV. MM. Sicard et Foix, Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes. — V. M. Babinski et Jarkowski, Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies d'origine spinale par certaines perturbations des réflexes. — VI. MM. Français et Baudouin, La réaction butyrique de Noguchi et Moore dans le diagnostic des affections syphilitiques du névraxe. — VII. M. Alquier, Parathyroïde et maladie de Parkinson. (Discussion : M. Roussy.) — VIII. MM Alquier et Klarfeld, Sur la lésion osseuse du mal de Pott : son rôle dans la genèse de la compression nerveuse. — IX. MM. Verger et Desqueyroux, Syndrome simulant la sclérose en plaques avec tremblement intentionnel dans un cas de néoplasme de la région protubérantielle.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Hémiplégie Cérébrale gauche avec Aphasie. Considérations sur la Surdité verbale, les mouvements réflexes du côté hémiplégié et l'influence de la Rachistovaïnisation sur la spasticité des hémiplégiques, par M. Henri Dufour.

La description des symptômes présentés par la malade qui fait l'objet de cette communication peut être très brève.

Il s'agit d'une femme, N. P..., âgée de 35 ans, aphasique motrice totale. Elle n'a à sa disposition que deux syllabes, *Monmon*, qui lui servent à désigner tous les objets, et à répondre à toutes les questions quand elle veut bien s'en donner la peine. Elle comprend ce qu'on lui dit pourvu qu'on lui parle de choses courantes et l'intéressant.

Elle tire la langue, si on la prie de le faire, montre son bras paralysé, désigne du doigt les personnes présentes dont la figure lui est familière, etc.

Dès que les ordres ou questions se compliquent, elle se trompe, bien qu'elle fasse un effort considérable pour saisir le sens de la phrase.

N. P... ne peut ni lire, ni écrire, cependant sa main droite est intacte comme sensibilité et motilité. Un crayon tenu par cette main trace des jambages et ébauche les premières lettres de sa signature.

Cette femme a une *hémiplégie gauche* avec contractures, exagération des

réflexes, trépidation épileptoïde, signe de Babinski, diminution de la sensibilité à la piqûre.

Actuellement, le bras gauche n'exécute que de faibles mouvements de déplacement en masse, alors que la jambe gauche peut être soulevée au-dessus du plan du lit et légèrement fléchie au niveau de la cuisse et du genou.

Voilà un premier point à mettre en évidence chez cette femme : hémiplégie gauche avec aphasie.

Il est impossible d'obtenir aucun renseignement sur son passé, et par conséquent de savoir si elle était gauchère avant son ictus.

Cet ictus s'est d'ailleurs constitué de façon très particulière. Il y a 18 mois, N. P... entrait à l'hôpital pour accoucher. Pendant les efforts du travail elle fut prise d'hémorragie cérébrale, à laquelle elle manqua de succomber, et après avoir passé par des alternatives d'aggravation et d'amélioration entrecoupées d'épilepsie généralisée, elle a survécu gardant les symptômes que nous venons d'énumérer.

A quoi attribuer la lésion cérébrale ? Il ne nous semble pas douteux qu'il ne se soit agi d'une artérite syphilitique avec rupture du vaisseau pendant l'effort d'expulsion. Cette femme, jeune, n'avait ni lésion rénale, ni lésion cardiaque; mais la réaction de Wassermann faite avec son sang est positive. De plus, l'enfant qu'elle a mis au monde est actuellement âgé de 18 mois ; nous l'avons eu dans notre service depuis sa naissance. Son sang présente également la réaction de Wassermann positive. Cet enfant est resté chétif, hypotrophique. A 18 mois, il pèse 5 kilogr. 400, c'est-à-dire qu'il a le poids d'un enfant de 5 mois. Les membres sont incurvés, avec nouures aux extrémités; ils sont déformés par l'hérédo-syphilis, celle-ci revêtant la marque de cette forme de rachitisme grave, contre lequel l'alimentation la plus raisonnée, le traitement spécifique le mieux appliqué restent le plus souvent impuissant.

Ce deuxième point de l'observation mérite donc de retenir l'attention : *hémorragie cérébrale se déclarant au moment de l'accouchement chez une syphilitique.*

J'en arrive maintenant à quelques considérations sur l'aphasie de cette femme. L'aphasie motrice est totale, on ne peut en trouver de plus complète. Elle n'est pas en rapport avec le degré de surdité verbale, qui, atténuée, lui permet d'interpréter et de comprendre un grand nombre de questions, pourvu que l'on ne sorte pas du domaine du langage élémentaire. Dès que la phrase devient un peu compliquée, la malade prend une figure étonnée, chercheuse, correspondant à un effort intellectuel; elle tâche de saisir et de comprendre. Malheureusement, le résultat est souvent incorrect.

Pour en donner un exemple :

Qu'on dise à cette femme : Montrez-moi votre bras paralysé, ou montrez-moi le bras qui n'est pas paralysé, elle désigne invariablement le bras gauche, avec une nuance cependant. Avant de répondre à la deuxième question, elle cherche un peu, semble hésiter; elle sent que quelque chose lui échappe, sans pouvoir le définir, car elle ne comprend pas la phrase dans son intégralité, et finalement, n'ayant retenu que le terme *paralysé*, elle aboutit à une erreur.

C'est sur ce mécanisme de la surdité verbale que je désire insister. Ces malades sont exactement dans la situation d'un individu normal à qui l'on lirait un texte de la façon suivante : « On... d'autre part, et... commun... toutes catégories... que... », etc.

Les mots manquants rendent le texte incompréhensible sans qu'il soit nécessaire de faire appel à un déficit intellectuel.

Il n'y a qu'un déficit verbal. Je crois, d'après mes observations antérieures portant sur un certain nombre d'aphasiques sensoriels, pouvoir dire qu'il en est souvent ainsi. Je pense, qu'indépendamment de tout affaiblissement intellectuel, lequel n'a jamais été contesté chez ces malades, le simple trouble de la fonction sensorielle du langage suffit à expliquer leurs erreurs et leurs hésitations.

Au début de sa maladie, N. P..., alors qu'elle ne pouvait exécuter aucun mouvement volontaire du côté hémiplégié, répondait cependant aux piqûres vives, aux pincements des muscles de la cuisse et de la jambe paralysées par des mouvements réflexes de ce même côté.

M. Claude a fait dernièrement une étude de ces mouvements réflexes sous le nom d'hyperkynés réflexe chez les hémiplégiques.

Pour ma part je les ai constatés depuis longtemps dans des conditions semblables et ayant vu succomber ou s'améliorer des malades chez lesquels je les ai rencontrés, je ne leur attache pas de signification pronostique favorable. Je les signalés dans mon *Traité de sémiologie des maladies du système nerveux* à propos des mouvements associés et automatiques chez les hémiplégiques (1). Parlant de certains mouvements associés chez les hémiplégiques j'écrivais : « Il n'y a peut-être là que la mise en œuvre d'un réflexe, *comme dans le mouvement déterminé dans un membre paralysé à la suite d'une vive excitation des téguments.* »

Je répète qu'ayant observé et recherché ces mouvements depuis longtemps, je ne puis leur accorder une valeur pronostique quelconque, car j'ai vu succomber des hémiplégiques, qui les présentaient peu de temps après leur ictus.

Chez cette femme, atteinte de grosses contractures du côté hémiplégié, j'ai eu recours à la rachistovaïnisation à la dose de 3 centigrammes environ de stovaïne après évacuation de liquide céphalo-rachidien.

C'est une pratique que j'ai suivie quelquefois depuis une huitaine d'années chez les hémiplégiques contracturés. Après l'injection de cocaïne ou de stovaïne à faible dose dans le liquide céphalo-rachidien, si la dose n'a pas été trop forte (1 à 2 centigrammes seulement), on voit se produire une anesthésie plus ou moins marquée des membres inférieurs, et la disparition des contractures du côté hémiplégié ainsi que la suppression ou diminution des réflexes et la disparition de la trépidation épileptoïde. A la faveur de ces modifications, certains malades éprouvent une plus grande aisance à remuer la jambe paralysée. Malheureusement le résultat, sauf dans un cas où il a été durable, n'est trop souvent que passager (1 à 2 heures).

Il m'a semblé intéressant de rapporter ces tentatives au moment où le traitement chirurgical de certaines contractures liées à des lésions du système nerveux a été préconisé par Fœrster. On sait que cet auteur a réséqué des racines nerveuses sensitives chez des enfants atteints de maladie de Little pour combattre l'état spasmodique. Les résultats de ce chirurgien, joints à mes observations antérieures, me permettent de penser que dans les états spasmodiques hémiplégiques ou paraplégiques, le rôle joué par le système sensitif périphérique est considérable. La disparition des contractures liées à une lésion nerveuse centrale à la suite de rachistovaïnisation peut encore être utilisée chez les hémiplégiques pour différencier l'état spasmodique d'origine nerveuse, d'une

(1) *Séméiologie des maladies du système nerveux*, p. 232, H. Dufour, O. Doin, 1907.

immobilisation des membres due à des raideurs articulaires ou à des rétractions musculaires.

En résumé : la malade que je présente est une exception, puisqu'elle est aphasique avec une hémiplégie gauche. Elle est une rareté de par la manière dont s'est constituée son hémiplégie au moment de l'accouchement.

M. Dejerine. — Lorsque les troubles sensoriels dans l'aphasie totale ou dans l'aphasie de Broca commencent à s'améliorer, on se rend nettement compte pour la cécité comme pour la surdité verbale, que les troubles de la compréhension du langage écrit et parlé résultent et du manque de compréhension des mots et surtout aussi de l'impossibilité pour le sujet d'associer les différentes images sensorielles — auditives ou visuelles — des mots composant une phrase. C'est souvent le dernier mot seulement qui est compris, qu'il s'agisse d'une question verbale ou posée par écrit.

Pour ce qui concerne la malade de M. Dufour atteinte d'aphasie avec hémiplégie gauche, je dirai à la Société que j'ai pratiqué, il y a un an environ, l'autopsie d'un cas d'aphasie avec hémiplégie gauche chez une femme qui était une gauchère avérée. Cette malade fut atteinte d'abord d'aphasie totale avec hémianopsie et hémiplégie gauches, puis d'aphasie de Broca. Elle guérit de son aphasie gardant son hémiplégie et son hémianopsie.

L'hémisphère droit que l'on est en train de couper en coupes sériées présente d'énormes lésions qui seront bientôt décrites en détail. L'hémisphère gauche était sain.

M. Pierre Marie. — La question de l'aphasie coïncidant avec une hémiplégie gauche est si importante qu'il serait essentiel d'arriver à savoir si la malade présentée par M. Dufour était gauchère ou non.

II. Contracture permanente du Médius droit d'origine fonctionnelle, par MM. J. Dejerine et M. Ferry.

Le malade que nous présentons à la Société est une jeune fille de 18 ans, exerçant la profession de couturière, et qui est entrée dans le service de l'un de nous pour une contracture en flexion du médius de la main droite datant de novembre dernier, c'est-à-dire de six mois.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants ; cinq frères et sœurs tous en bonne santé.

Antécédents personnels. — Rougeole et scarlatine ; la malade dit avoir eu la variole à l'âge de 6 ans ; et le croup à 7 ans.

La malade raconte qu'à l'âge de 3 ans, elle eut l'extrémité du médius droit pincée dans une porte. L'accident eut des suites normales.

L'ongle était repoussé et recouvrait même tout le bout du doigt ; on ne nota alors aucun trouble de ce côté.

Il y a deux ans, l'ongle a commencé à s'effriter et a mis ensuite deux mois à tomber. C'est alors que le bout du doigt devint sensible : la malade dit n'avoir pu se servir de l'extrémité du doigt et ne mit plus son dé à coudre sur le médius. Lorsqu'elle voulait écrire, elle était obligée de tenir ce doigt étendu au-dessus des autres, afin que son extrémité n'appuyât pas sur le porte-plume. Ce n'est qu'en novembre 1909 que la malade a commencé à fléchir son doigt : la contracture apparut lentement et progressivement ; elle a coïncidé avec une augmentation de sensibilité de l'extrémité digitale, sensibilité très grande et surtout très marquée pour le froid. En décembre et janvier, la contracture arriva à son maximum ; impossibilité complète d'ouvrir le doigt, même en essayant de forcer avec la main gauche. En mars seulement, il y eut une amélioration ; la malade put alors arriver à vaincre avec la main gauche la résistance du médius.

État actuel. — La malade se plaint d'une sensibilité extrême du bout du doigt, réveillée

par le moindre contact. A l'examen, on trouve le doigt très fortement fléchi, la 3e phalange sur la 2e et la 2e sur la 1re.

La peau présente un aspect normal; cependant, en regardant attentivement, on remarque à l'extrémité du doigt, sur la pulpe, une petite zone indurée, aplatie, rappelant l'aspect d'une chéloïde, et douée d'une sensibilité extrême : la pression y révèle une douleur exquise.

La *motilité* du membre supérieur est entièrement respectée, pas d'atrophie musculaire, pas d'hypotonie.

La *sensibilité* est intacte, sous tous ses modes, sauf l'état hyperesthésique de l'extrémité du médius.

Les *réflexes tendineux et cutanés* sont normaux, les rotuliens peut-être un peu exagérés.

La *radiographie* n'a montré aucune lésion osseuse.

L'*examen électrique* fait par le docteur Rieder a montré une réaction absolument normale.

La malade a enfin été examinée pendant son sommeil à deux reprises successives.

Le 8 mai, le médius était seulement à demi-fléchi, et la pression de son extrémité a réveillé la malade.

Le 9 mai, après absorption d'un gramme de chloral, il a été facile alors de palper et d'examiner le doigt pendant le sommeil; la contracture avait nettement disparu au niveau des deux premières phalanges et il était très facile de les mobiliser; seule, la 3e phalange paraissait encore légèrement contracturée, mais moins toutefois que dans la journée.

En outre, au cours des différents examens que nous avons fait subir à la malade, il nous a semblé observer parfois une diminution assez nette de la contracture, cette dernière subissant ainsi des variations assez considérables.

Dans le cas actuel, il est certain que l'on est présence d'une contracture d'origine fonctionnelle, entretenue par la présence de la lésion cutanée de l'extrémité digitale.

Tout d'abord, il ne saurait ici être question de rétraction tendineuse ou de rétraction de l'aponévrose palmaire. On peut en déployant une certaine force pour ramener le médius en ligne droite et, dès que l'on cesse de le tenir, il reprend sa position en flexion. Il s'agit donc ici d'une contracture musculaire. Il y a trois mois, la main ayant été immobilisée sur une planchette pour redresser le médius, lorsqu'on enleva l'appareil, le médius resta en extension et la malade, pendant une demi-journée, ne put arriver à le fléchir, puis il reprit sa position première en flexion. Il s'était donc ainsi produit pendant une demi-journée une contracture du médius en sens inverse. Enfin, la contracture disparaît presque complètement pendant le sommeil.

En résumé, nous sommes en présence d'un cas de contracture limitée uniquement aux faisceaux des fléchisseurs superficiel et profond des doigts, qui fléchissent le médius. Nous avons présenté la malade à la Société parce que nous ne connaissons pas d'exemple de contracture *aussi limitée*, aussi dissociée. Il n'est pas très rare d'observer une contracture des doigts de la main chez les névropathes, à la suite d'une irritation périphérique, mais alors ce sont tous les doigts et non un seul qui sont fléchis. Nous allons faire opérer cette malade de sa chéloïde douloureuse et il est plus que probable que la contracture du médius disparaîtra à la suite de l'opération.

III. **Sur un cas de Pseudo-myxœdème avec cryptorchidie double et complète ou Infantilisme Myxœdémateux,** par MM. PIERRE MARIE et CHARLES FOIX.

OBSERVATION

Roger Touf... est âgé de 8 ans 1/2.

Il mesure 1 mètre 13, soit 5 à 6 centimètres de moins que la moyenne des enfants de son âge, et pèse 23 kilogr. 700.

Dès l'abord, on est frappé par son facies myxœdémateux.

La tête est grosse par rapport au reste du corps. Le crâne surtout a un développement considérable particulièrement en hauteur, ce qui lui donna un aspect « en tour » assez spécial. Le front est vertical, la tête ronde.

La face est élargie par des bajoues tombantes et flasques qui lui donnent un aspect de pleine lune.

Le nez est court, camard, découvrant largement les narines. Il fait avec le front un angle presque droit.

Celui-ci, bien développé latéralement, présente une saillie médiane en V dont la pointe inférieure se confond avec la racine du nez. Cette saillie est constituée par un épaississement localisé assez considérable de la joue. Cet épaississement présente tous les caractères du pseudo-œdème pachydermique. On ne peut pas y imprimer de godet, mais le doigt y laisse une légère empreinte.

A son niveau, ainsi que sur le nez et la lèvre supérieure, la peau est rude, sèche, un peu squameuse, semée de petits points jaunes qui entourent les yeux, pointillant toute la partie supérieure de la figure.

La bouche est perpétuellement entr'ouverte, la lèvre supérieure très épaissie projetée en avant, la lèvre inférieure tombante et flasque. Si on la ferme, le petit malade peut respirer par le nez. La lèvre supérieure présente le même aspect pseudo-œdémateux que le front. On n'y peut pas imprimer de godet. La peau est rude, sèche, d'aspect lisse. On y remarque des poils de duvet assez nombreux.

Même présence de duvet d'ailleurs sur les joues.

Celles-ci sont flasques, volumineuses, tombantes, débordant sur la ligne médiane en un double menton et latéralement en deux espèces de bajoues. On y remarque quelques varicosités fines.

Les paupières, par contre, ne semblent pas épaissies, mais présentent une cernure



bleuâtre assez spéciale. Les oreilles sont grosses, un peu décollées. Les sourcils sont bien dessinés, sans atrophie de la queue du sourcil.

Les cheveux, d'ailleurs blonds et serrés, sont plantés drus et vigoureux.

Si on fait ouvrir la bouche au petit malade, la langue apparaît normale, non épaissie, mais la dentition est mauvaise et irrégulière. Le malade est en train de faire sa seconde dentition. Les dents nouvelles sont assez irrégulièrement plantées, quelques-unes déjà gâtées. Les dents inférieures sont cependant assez régulières, leur bord est légèrement cerclé.

Les deux incisives médianes supérieures sont légèrement obliques en dedans, la gauche chevauchant la droite, leur bord est cannelé.

La voûte palatine est profonde, ogivale, sans trace de communication anormale.

Les amygdales volumineuses.

L'enfant a été récemment opéré pour des végétations adénoïdes.

Le crâne est haut, à peu près rond. Ce qui frappe surtout, c'est la hauteur de la tête. La langue est sensiblement normale. L'occipital fait une saillie débordant les pariétaux. Les fontanelles sont bien fermées, mais elles sont restées tardivement ouvertes.

Voici d'ailleurs quelques mensurations :

Tour de tête, 53 centimètres.

Distance bi-auriculaire (en circonférence), 50 centimètres.

De la racine du nez à la protubérance occipitale externe (en circonférence), 35 centimètres.

De la racine du nez au lambda (en circonférence), 28 centimètres.

Distance bi-pariétale (en diamètre), 15 centimètres.

De la racine du nez à la protubérance occipitale externe (en diamètre), 17 centimètres.

De la racine du nez au lambda (en diamètre), 16 cent. 5.

Du menton au sommet de la tête, 23 cent. 5.

Du menton à la protubérance occipitale externe, 17 cent. 2.

Du menton au lambda, 20 centimètres.

Du trapèze au sommet de la tête, 15 cent. 5.

L'angle facial est légèrement supérieur à un angle droit.

Et maintenant, si on regarde les extrémités et le corps du petit malade, on constate d'emblée que l'ensemble est très sensiblement normal.

Le thorax et l'abdomen sont de volume sensiblement normal.

Il n'y a pas de chapelet costal rachitique.

Le ventre n'est pas gros ni tombant.

On trouve à la mensuration :

Tour de poitrine, 62 centimètres.

Tour de taille, 59 centimètres.

Au niveau des crêtes iliaques, 62 centimètres.

Tour de cou, 28 centimètres.

Le dos n'est pas scoliotique. Il y a un peu de voussure dorsale supérieure et une légère bordure lombaire compensatrice, dues probablement à la tête volumineuse et lourde.

Les cuisses sont fines et musclées, les reins vigoureux.

Les chevilles sont fines; les pieds, bien développés, ont des orteils absolument normaux.

La peau est un peu rêche au niveau des jambes, mais nulle part il n'y a épaississement ni pseudo-œdème.

Les bras de même sont d'apparence normale.

Les poignets sont fins. Les mains fines; les doigts petits, fuselés, allongés, les rendent plutôt jolies.

L'enfant n'est pas maladroit de ses mains et fait très aisément des choses un peu minutieuses. Il est vif et se déshabille lui-même rapidement. Le cou est fin; on perçoit mal le corps thyroïde; cependant, il semble que l'on puisse déceler ses lobes et particulièrement son lobe droit.

Mais si l'on palpe les bourses, on constate l'absence des testicules. On ne retrouve pas ceux-ci dans le trajet inguinal. Cependant, en un point, à droite, l'enfant accuse une sensibilité plus vive. Il y a donc cryptorchidie double et complète. La verge paraît diminuée de volume.

Réflexes. — Rotuliens, achilléens, abdominaux, radiaux, olécraniens, massétériens normaux.

Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Babinski en flexion.

Sensibilité partout normale.

Examen oculaire. — Réaction pupillaire normale.

Fond d'œil un peu rouge (cette rougeur s'expliquait par une hypermétropie moyenne).

Pas de lésion de spécificité héréditaire.

Pas de troubles viscéraux. Urines normales. Tension artérielle, 15 1/2.

La voix est un peu nasonnée, l'enfant ayant une tendance au coryza.

Ce tableau symptomatique remonte à la première enfance.

Cet enfant est né d'un père tuberculeux et alcoolique, mort actuellement, qui ne semble pas avoir eu la syphilis ou tout au moins avoir contaminé sa femme.

Celle-ci est une femme bien portante, un peu grasse, un peu rouge, âgée de 30 ans. Elle n'a jamais été malade, ne semble pas avoir été syphilitique.

Elle n'a pas fait de fausses couches, et n'a eu qu'un seul enfant, celui qui est en cause. Ses réactions pupillaires sont normales, ses réflexes connus, normaux.

Les grands-parents maternels sont encore bien portants.

L'enfant est né à terme.

Il semblait normal et tétait bien. Il a été nourri moitié au sein, moitié au biberon, la mère n'ayant pas assez de lait.

A un an, sa grand-mère remarquait que sa tête était un peu grosse.

A 2 ans, la chose était évidente, et l'enfant est conduit aux Enfants malades, où l'on constate que les fontanelles ne sont pas encore closes.

L'occlusion ne s'est faite que vers 3 ans 1/2-4 ans, elle est actuellement parfaite.

A 4 ans, un médecin fait le diagnostic de myxœdème. L'enfant se portait bien, mais ronflait beaucoup.

Il y a 6 mois, un médecin lui a donné de la thyroïdine pendant plus de deux mois sans aucun résultat appréciable.

Le docteur Martha l'examina il y a 2 mois environ, constata la preuve de végétations adénoïdes qu'il enleva, et l'envoie avec le diagnostic de myxœdème.

L'intelligence paraît conservée. D'après la mère, l'enfant est de la force moyenne des enfants de son âge et de son milieu. Il est vif, répond bien aux questions qu'on lui pose, manifeste des sentiments d'affectivité, de sensibilité, de modestie, de timidité.

Il sait lire et écrire, avec il est vrai de nombreuses fautes d'orthographe.

Il sait également compter, sait sa table de multiplication, et exécute sans erreur quelques opérations très simples (multiplication, addition) qu'on lui pose.

Somme toute, si l'on tient compte que l'enfant a été retardé par son tempérament maladif et les traitements qu'il a déjà suivis, son intelligence est très sensiblement normale.

En résumé, l'on se trouve en présence d'un petit malade qui présente tous les attributs du facies myxœdémateux.

Mais aucune déformation du corps, pas d'infitration ni de déformation des mains ou des pieds.

Un abdomen de volume normal.

Une intelligence conservée, malgré un gros retard dans le développement du crâne ayant déterminé une forte déformation.

En outre une cryptorchidie bilatérale et, autant qu'on en peut juger, complète, les testicules n'étant pas perceptibles dans le trajet inguinal.

Il semble difficile étant donnée l'absence complète de déformation pachydermique et de troubles intellectuels chez ce petit malade de poser ici le diagnostic de myxœdème, surtout en présence des résultats nuls du traitement thyroïdien.

D'autre part, l'origine trophique des accidents paraît cependant évidente.

S'agit-il d'infantilisme myxœdémateux de Brissaud? S'agit-il d'un syndrome d'insuffisance polyglandulaire d'allure un peu spéciale? Peut-être faut-il faire jouer un rôle important à la double citopie testiculaire, d'autant que l'on ne perçoit même pas le testicule dans le trajet inguinal.

M. Alquier. — Je suis depuis 18 mois un garçon actuellement âgé de 5 ans, qui se rapproche beaucoup de celui de MM. Marie et Foix; il n'a du myxœdème que la bouffisure faciale, bien plus accusée encore pour la partie inférieure du visage; comme le malade qui vient de nous être présenté, il est cryptorchide. Mais entre les deux cas existent deux différences essentielles : mon malade est très arriéré intellectuellement, et s'est beaucoup et rapidement amélioré sous l'influence du traitement thyroïdien ; l'absence de ces deux caractères chez l

malade de MM. Marie et Foix semble indiquer que leur malade n'est pas comme le mien, un simple dysthyroïdien.

M. Henry Meige. — Si ce petit malade ne peut être considéré comme un exemple de myxœdéme franc, du moins peut-on le ranger sans hésitation parmi les infantiles myxœdémateux. Brissaud avait établi une distinction, qui n'est pas seulement terminologique, mais bien clinique, entre le *myxœdème infantile*, dont le prototype était le Pacha de Bicêtre, et l'*infantilisme myxœdémateux*, dont nous avons précisé les caractères morphologiques Cet infantilisme myxœdémateux, qui porte à juste titre le nom d'*infantilisme de Brissaud*, est vraiment très reconnaissable à la seule inspection clinique : les proportions relatives des segments du corps en sont une des caractéristiques principales; c'est la conformation de l'enfant : une tête relativement grosse, des membres relativement courts, le torse arrondi, le ventre bombé, les membres potelés, les organes génitaux rudimentaires, pas de poils au pubis ni aux aisselles. Le sujet qui nous est présenté réalise bien ce tableau clinique.

Son visage cependant offre quelques particularités insolites : la conformation du nez rappelle le facies adénoïdien. L'épaississement de la peau dans la région frontale est aussi à retenir ; mais, à ces détails près, l'ensemble réalise franchement le type clinique de l'infantilisme myxœdémateux de Brissaud.

On observe aussi chez ce petit malade une hypotonie fréquente chez les infantiles myxœdémateux, qui est surtout apparente aux extrémités supérieures.

IV. Réactions du Liquide Céphalo-rachidien au cours des Pachyméningites rachidiennes, par MM. Sicard et Foix.

Au cours des pachyméningites rachidiennes dorso-lombaires (mal de Pott, cancer vertébral) le liquide céphalo-rachidien présente certaines modifications d'un véritable intérêt diagnostique, dont la principale est une réaction albumineuse généralement très marquée.

Il existe, en effet, une disproportion évidente entre la quantité d'albumine et la réaction cytologique, dissociation des éléments chimique et cellulaire qui s'affirme par l'*intensité de la réaction albumineuse et la pénurie ou même l'absence de la réaction lymphocytaire*.

Cette albumine demande à être recherchée méthodiquement. On peut la déceler par la chaleur, à l'ébullition, après addition d'une goutte d'acide acétique pour 5 c. c. environ de liquide céphalo-rachidien.

On peut encore se servir de l'acide nitrique à froid en ajoutant celui-ci avec précaution, goutte à goutte, jusqu'à production de la réaction albumineuse. Une telle albumine se redissout, en effet, dans un excès d'acide. Parfois, la réaction, au taux d'acidité optima, est d'une telle puissance, que nous avons, dans plusieurs cas, noté une coagulation massive.

La lymphocytose est, par contre, discrète, ou même peut manquer.

A lymphocytose discrète correspond une albumine très dense; à lymphocytose déficiente, une albumine moins abondante.

A ce défaut de parallélisme chimique et cytologique peuvent se surajouter deux autres éléments de diagnostic : *une teinte légèrement jaunâtre du liquide* et une diminution du glycose rachidien. Lorsque la coloration est franchement jaunâtre, cette xantochromie peut s'accompagner de coagulation spontanée *in vitro* du liquide céphalo-rachidien aussitôt après son issue rachidienne.

Ces différentes réactions constituent d'ailleurs en quelque sorte les échelons

successifs d'une même série de faits que l'on pourrait classer de la façon suivante : a) *Syndrome minimum* (liquide blanc, pas de lymphocytose, notable quantité d'albumine, glycose normal); b) *Syndrome moyen* (liquide blanc ou à peine teinté, minime lymphocytose, notable quantité d'albumine, diminution du glycose); c) *Syndrome maximum* (liquide xantochromique, lymphocytose légère ou de moyenne intensité, albumine massive, pas de glycose).

C'est ainsi qu'à des degrés divers, nous avons vérifié ces faits dans 9 cas de Pott avec ou sans gibbosité et dans 3 cas de métastase rachidienne cancéreuse. Ces réactions ont, au contraire, fait défaut au cours du tabes, de la paralysie générale, des polynévrites et des paraplégies de la syphilis ou de la sclérose en plaque.

Ces modifications biologiques du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes reconnaissent vraisemblablement pour cause une transsudation plasmatique plus ou moins marquée, dont la virole dure-mérienne péri-médullaire ou péri-ganglionnaire est responsable.

Avec M. Salin nous avons également vu que les modifications osseuses de voisinage permettaient le passage dans le liquide céphalo-rachidien d'un autre corps facilement décelable aussi : l'albumose.

Nous reviendrons ultérieurement sur cette réaction albumosique rachidienne propre à dépister la lésion osseuse vertébrale.

V. Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans des Paraplégies d'origine spinale par certaines perturbations les Réflexes, par MM. J. Babinski et J. Jarkowski.

Chez certains animaux tels que le cobaye, le lapin, une section de la moelle provoque l'apparition ou l'exagération de mouvements réflexes dans la partie du corps située au-dessous de la lésion, et le territoire de ces réflexes se confond avec celui de l'anesthésie.

Si, au lieu de pratiquer une simple section, on détruit la moelle sur une certaine longueur, l'anesthésie et l'exagération des réflexes n'atteignent pas la même hauteur; la première est en rapport avec le niveau supérieur de la lésion, la seconde avec son niveau inférieur.

Nos expériences, outre qu'elles nous ont permis de vérifier ces faits, nous ont appris qu'une lésion partielle de la moelle, insuffisante pour engendrer une paralysie et une anesthésie complètes, peut donner lieu à des mouvements réflexes identiques à ceux qu'on note à la suite d'une solution complète de continuité.

De plus, des observations anatomo-cliniques nous ont montré que ces notions de pathologie expérimentale peuvent être importées dans le domaine de la pathologie humaine.

Voici le résumé de trois observations. Nous ne mentionnerons que les faits présentant de l'intérêt au point de vue qui nous occupe.

Observation I. — La nommée F... est atteinte d'une paraplégie crurale spasmodique. Les membres inférieurs sont fortement contracturés et sujets à des spasmes involontaires. Les mouvements volitionnels sont presque totalement abolis à gauche et très limités à droite.

Du côté droit il existe des troubles des divers modes de la sensibilité ; cette anesthésie est presque complète au membre inférieur droit, sauf dans la zone des racines sacrées ; à l'abdomen, il y a de l'hypoesthésie qui remonte jusqu'à la zone correspondant au XIe segment dorsal.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens, ni de troubles trophiques.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très exagérés et il y a de l'épilepsie spinale parfaite des deux côtés.

Des deux côtés on constate aussi le signe des orteils.

Le réflexe anal est conservé. Le réflexe abdominal inférieur est aboli ; le réflexe abdominal supérieur est conservé.

Du côté gauche on constate aussi des troubles de sensibilité qui occupent la même étendue et présentent les mêmes limites qu'à droite, mais ils sont beaucoup moins prononcés.

Certaines excitations des membres inférieurs, par exemple la piqûre de la peau, l'application d'un corps froid. l'électrisation provoquent des mouvements réflexes au membre excité, dont la forme et l'intensité varient suivant la position du membre et le point sur lequel porte l'excitation : on obtient tantôt une flexion, tantôt une extension de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse.

On observe encore des mouvements réflexes analogues mais moins intenses en excitant la peau de l'abdomen jusqu'à la limite supérieure de la zone de l'hypoesthésie. Au contraire l'excitation de toute la partie supérieure du corps au-dessus de la zone hypoesthésiée ne donne pas lieu à de pareils mouvements réflexes. La ligne de démarcation est des plus nettes.

Une laminectomie a permis de découvrir une tumeur siégeant sous la dure-mère, de forme ovalaire, de 3 centimètres de longueur environ et occupant le siège que les troubles de sensibilité faisaient prévoir.

Observation. II. — Le nommé D... est atteint d'une paraplégie crurale.

Les mouvements volitionnels des membres inférieurs sont à peu près complètement abolis. A tout instant, on observe des mouvements spasmodiques involontaires de la cuisse et de la jambe. Quelques troubles sphinctériens. Aux membres inférieurs, sauf dans la région correspondant aux racines sacrées, il existe une diminution notable des divers modes de la sensibilité. L'anesthésie atteint aussi l'abdomen et le thorax jusqu'à une limite fixée par une ligne transversale passant à deux travers de doigt au-dessus du mamelon, mais elle s'atténue dans la partie supérieure de la région qu'elle occupe.

Les réflexes rotuliens sont vifs. Le réflexe achilléen est fort à droite (la jambe gauche est amputée). Signe des orteils à droite.

Les réflexes abdominaux sont abolis.

Sous l'influence de certaines excitations on observe des mouvements réflexes analogues à ceux qui ont été décrits dans l'observation I, mais le territoire cutané de ces réflexes est plus étendu et ses limites sont un peu moins précises. On les provoque facilement jusqu'à une hauteur marquée par une ligne transversale située à la partie médiane, à cinq travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; au-dessus d'une ligne transversale passant à quatre travers de doigt au-dessous du mamelon, l'excitation de la peau ne détermine pas de pareils mouvements; dans la zone située entre les deux lignes transversales sus-indiquées les excitstions provoquent, parfois seulement, des mouvements réflexes.

L'autopsie a décelé l'existence d'une pachyméningite tuberculeuse s'étendant à peu près du IIe au VIe segment.

La limite supérieure de la lésion correspond à la limite supérieure de l'anesthésie ; la limite inférieure de cette lésion est approximativement en rapport avec la limite supérieure de la zone où les excitations pouvaient provoquer des mouvements réflexes.

Observation III (1). — Le nommé F..., paraplégie crurale avec légère raideur. Mouvements volontaires complètement abolis. Troubles sphinctériens. Eschares. Anesthésie occupant les membres inférieurs, l'abdomen, le thorax et remontant presque jusqu'à la ligne mamelonnaire. Réflexes rotuliens et achilléens d'une intensité moyenne. Signe des orteils des deux côtés. Réflexes abdominaux abolis.

Mouvements réflexes analogues à ceux qui ont été relatés chez les deux malades précédents. Leur limite est fixée par une ligne transversale située, à sa partie moyenne, à cinq ou six travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

A l'autopsie, on constate l'existence d'un mal vertébral avec lésions tuberculeuses siégeant dans la moelle à partir du IV jusqu'au VIIIe segment dorsal.

Il semble résulter de l'étude de ces trois faits anatomo-cliniques que les mouvements réflexes considérés au point de vue que nous avons envisagé peuvent

(1) Cette observation sera publiée *in extenso* par MM. Barré et Jarkowski.

servir à déterminer chez l'homme la limite inférieure d'une lésion spinale et la longueur de celle-ci, quand d'autres symptômes en indiquent la limite supérieure.

Dans les cas de paraplégie spasmodique sans trouble de sensibilité, l'observation des mouvements réflexes en question peut-elle permettre aussi de déterminer la hauteur de la lésion? Certains faits cliniques nous portent à le croire, mais nous ne sommes pas en droit de l'affirmer.

Nous devons ajouter avant de terminer que, dans la recherche et l'appréciation de ces réflexes, on est exposé à diverses causes d'erreur : on peut méconnaître l'existence de ces réflexes qui, chez certains malades ne se manifestent pas à tout moment avec la même netteté; on peut les confondre avec des mouvements spasmodiques spontanés ou avec des mouvements ayant la syncinésie pour cause. On pourrait être ainsi conduit à réduire ou à exagérer la hauteur du territoire des mouvements réflexes. Il est en particulier essentiel de savoir que les téguments des membres inférieurs sont généralement très excitables, que la peau de l'abdomen et du tronc l'est beaucoup moins; nous avons observé des sujets atteints d'une lésion spinale siégeant certainement à la partie supérieure de la moelle dorsale, et chez lesquels l'excitation de l'abdomen restait ordinairement sans effet, tandis que l'excitation des membres inférieurs engendrait constamment des mouvements réflexes. Pour ce motif, nous estimons qu'au point de vue de la localisation de la lésion il ne faut tenir compte que des cas où la zone des mouvements réflexes en question dépasse le domaine des membres inférieurs et occupe une partie plus ou moins étendue du tronc. . .

VI. **La réaction butyrique de Noguchi et Moore dans le diagnostic des affections syphilitiques du névraxe,** par MM. ALPHONSE BAUDOIN et HENRY FRANÇAIS.

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

VII. **Parathyroïdes et Maladie de Parkinson,** par M. L. ALQUIER. (Travail du laboratoire de M. le professeur RAYMOND.)

Dans un travail d'ensemble sur la pathogénie de la maladie de Parkinson (1) je rappelais les recherches de Thompson, qui ne trouve rien de concluant, et celles de Camp, qui constate l'augmentation de la colloïde dans les parathyroïdes, et j'ajoutais que dans un fait personnel communiqué ici même à la séance de juillet dernier, je trouvais les parathyroïdes normales comme volume et teneur en graisse (vésicules interstitielles), constituées par « une seule espèce de cellules petites, à noyau sombre, dense, à protoplasma peu abondant, très faiblement basophile, sans produit de sécrétion décelable par l'hématéine-éosine ». Depuis, MM. Roussy et Clunet ont apporté ici (Voir *Revue neurologique*, 1910, p. 314), quatre cas dans lesquels les parathyroides augmentées de volume, renfermaient un grand nombre de cellules acidophiles, isolées ou réunies en amas, ces cellules éosinophiles étant toutes finement granuleuses, et plusieurs renfermant au sein du protoplasma une ou plusieurs vésicules claires. Enfin, existaient de nombreux amas de colloïde intercellulaires. Voici un nouveau fait qui se rapproche de ceux de MM. Roussy et Clunet, avec, cependant, des différences.

(1) ALQUIER, *Gazette des Hôpitaux*, 1909, p. 1653.

Début vers 48 ans, par le tremblement, puis, douleurs rachidiennes, enfin, raideur généralisée, du type de flexion, avec l'attitude caractéristique et une cyphose très accusée de la partie supérieure du rachis, qui est dans son ensemble, dévié à droite, ces déviations coïncident avec de l'antépulsion et latéropulsion à droite (1).

A cette époque (1902), la malade était immobilisée dans son lit, résistant encore assez bien aux mouvements passifs, mais capable seulement de mouvements actifs réduits ; on était obligé de la faire manger.

Tremblement des membres supérieurs, à oscillations horizontales assez lentes, avec oscillations propres des doigts. Léger tremblement de la tête et de la langue. Exagération des principaux réflexes tendineux. Pas de troubles trophiques. Signalons un œdème transitoire des membres inférieurs, se produisant au lit, par moments seulement, hors de rapport avec les quelques varices que présente la malade, et coïncidant avec l'intégrité fonctionnelle et anatomique des reins. Aggravation progressive : à la mort, la malade n'était cependant pas absolument cachectique.

Le névraxe, qui ne présentait pas de grosse lésion macroscopique, sera étudié par M. Lhermitte. Deux fragments du biceps brachial et de l'éminence thénar, montrent dans les muscles, des lésions d'atrophie simple, légère ; inégalité et état arrondi des fibres dont la striation transversale et longitudinale est parfaitement conservée, sauf en quelques points en dégénérescence cireuse, très légère multiplication du nombre des noyaux du sarcolemme, qui restent toujours extérieurs aux faisceaux musculaires. Tissu interstitiel, vaisseaux et nerfs sans lésions ; deux fuseaux neuromusculaires de l'éminence thénar présentaient seulement une coque fibreuse qui m'a paru légèrement scléreuse. Les principaux viscères sont sains, ainsi que les surrénales. Dans l'hypophyse, cordons grêles, avec beaucoup de chromophobes, éosinophiles moins développées que normalement. Thyroïde très scléreux, à vésicules plutôt petites, remplies d'une colloïde dense. Ne pèse que 14 gr. 5. J'ai trouvé trois parathyroïdes, une extérieure, les autres enchâssées dans la thyroïde. De volume sensiblement normal, elles renferment un nombre de vésicules graisseuses bien moins considérable que celles de mon cas précédent, les cellules glandulaires ont un protoplasma plus abondant, beaucoup présentent, comme dans les cas de MM. Roussy et Clunet, de nombreux amas de colloïde intracellulaires, et des vacuoles claires, également très nombreuses, certaines cellules sont plus volumineuses que les autres, distendues par la colloïde, qui forme enfin de petites masses allongées, intercellulaires, mais pas de gros amas comparables à ceux vus par MM. Roussy et Clunet.

Ce fait est donc l'opposé de ce que j'avais vu la première fois, où, cependant, il s'agissait d'une parkinsonienne bien authentique. En rapprochant mes constatations personnelles de celles des autres, je crois légitime de conclure que dans la maladie de Parkinson, l'état anatomique des parathyroïdes est variable, comme celui de la thyroïde. Il convient cependant de remarquer que, dans cette maladie, l'appareil thyro-parathyroïdien s'écarte de son type normal bien plus souvent que les autres glandes à sécrétion interne.

M. Gustave Roussy. — Je ne crois pas que les faits sur lesquels vient de se baser M. Alquier soient suffisants pour juger de l'état physiologique d'une

(1) Voir les photos de cette malade. *In* Sicard et Alquier, Déviations rachidiennes dans la Maladie de Parkinson, *Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, numéro 5, pl. LI, *Het H'*.

glande à sécrétion interne en général, et surtout des parathyroïdes en particulier. M. Alquier nous dit qu'il a trouvé dans son cas des vésicules graisseuses en assez grand nombre et de la substance colloïde, et il se base sur cela pour admettre qu'il s'agit d'une glande en état physiologique intermédiaire à l'hyper et à l'hypo-fonctionnement. Or, il manque ici des renseignements de la plus haute importance et que je prierai M. Alquier de bien vouloir nous donner. J'ai, en effet, insisté dans ma communication récente faite à la Société (Séance du 24 février 1910) avec M. Jean Clunet, sur la fréquence et le grand nombre des cellules éosinophiles que nous retrouvions sur nos parathyroïdes de maladie de Parkinson, sur l'aspect granuleux et souvent spongiocytaire de ces cellules, sur l'abondance et le siège des amas colloïdes qui se trouvent soit dans les vaisseaux, soit dans les acini formés de cellules fondamentales ou éosinophiles, soit dans les espaces, le plus souvent dans ces diverses régions à la fois. Les coupes, les photographies en couleur et les dessins également en couleur que nous avons présentés étaient particulièrement démonstratifs à cet égard.

A ce moment, nous avons longuement insisté sur les difficultés qu'il y avait aujourd'hui à apprécier l'état de fonctionnement des glandes à sécrétion interne par leur réaction histo-chimique. Ce n'est pas sur la présence de la colloïde seule, ni surtout sur celle des vésicules adipeuses qui n'est qu'un phénomène contingent, que nous avons appuyé notre jugement, mais bien sur la réunion d'une série de faits (chromophilie, spongiocytose, hypersécrétion colloïdale), qui, groupés, nous ont permis de parler d'un état hyperfonctionnel, d'hyperplasie pathologique.

Or, ce sont ces renseignements qu'il nous est impossible de retrouver sur les photographies en noir que nous apporte M. Alquier, et il serait désirable qu'il voulût bien dans une prochaine séance nous montrer ses préparations. Jusque-là, je demande à faire des réserves sur les conclusions que croit pouvoir tirer M. Alquier de son observation.

VIII. **Sur la lésion osseuse du Mal de Pott : son rôle dans la genèse de la compression nerveuse, son mode de réparation,** par MM. L. Alquier et B. Klarfeld.

Les auteurs rapportent deux autopsies avec grosse déformation rachidienne : coudure à angle droit, dans un cas, tandis que dans l'autre, l'effondrement en avant de cinq vertèbres dorsales, faisait décrire à la partie correspondante du canal rachidien, un demi-cercle allongé dans le sens antéro-postérieur ; il n'y avait pas de compression nerveuse du fait de la lésion osseuse, laquelle ne paraît pouvoir déterminer la compression nerveuse que par accident : luxation, pour le mal sous-occipital, et, dans les autres régions du rachis projection vers le canal rachidien d'esquilles ou d'un éperon osseux, dû à la conservation partielle de la partie postérieure d'un corps vertébral prenant par à l'effondrement. Le processus de réparation, dans le premier cas, cliniquement guéri depuis trente-neuf ans, se réduisait à quelques ponts de substance osseuse réunissant les os effondrés, aux points où ils entrent en contact, sans ostéophytes dans les parties molles. Le foyer tuberculeux est représenté par du tissu adipeux ariolaire, et est environné d'une zone d'ostéite condensante, irrégulière, pas plus importante dans ce cas, que dans le deuxième, où, cependant, les lésions tuberculeuses sont en pleine activité.

(Cette communication paraîtra *in extenso* dans le prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*)

IX. Syndrome simulant la Sclérose en Plaques avec tremblement intentionnel dans un cas de néoplasme de la région protubérantielle, par MM. H. Verger et Desquéyroux (de Bordeaux).

Berthe L..., 42 ans, piqueuse de bottines, entre à l'hôpital Saint-André le 14 mars 1908 dans le service de M. le professeur Pitres.

La malade, de constitution délicate, n'a jamais eu d'affection sérieuse. Elle n'a fait qu'une grossesse et l'enfant qu'elle mit au monde fut emporté deux ans plus tard par une méningite.

En novembre 1907, Berthe L... fut prise à peu près simultanément de vertiges, de tendance invincible au sommeil aussitôt après le repas du soir. En même temps la démarche devint ébrieuse, la vue baissa et les mains devinrent maladroites ; des sensations paresthésiques (fourmillements, picotements) apparurent dans les extrémités des doigts de la main droite et restèrent toujours cantonnés, dans la suite, dans leur lieu primitif d'apparition. La malade observa, en outre, que la déglutition des aliments se faisait moins bien : les liquides surtout refluaient par le nez ou déterminaient un facile engouement. Une céphalée continue, à siège frontal, à évolution lentement progressive vint compléter le tableau morbide.

Ces symptômes restèrent à peu près stationnaires jusqu'en février 1908. A cette époque, ils s'accrurent d'intensité et provoquèrent quelques semaines plus tard l'entrée de la malade à l'hôpital.

A son arrivée dans le service, on constata que Berthe L... était atteinte de troubles moteurs très étendus.

La marche était hésitante, incertaine, franchement cérébelleuse.

Le voile du palais pendait flasque et inerte, le réflexe pharyngé était aboli. Comme conséquence, la voix était nasonnée et la déglutition ne s'opérait que d'une façon très imparfaite.

Les membres supérieurs étaient le siège d'un *tremblement massif, intentionnel, à amplitude croissante au cours des actes volontaires ; il rappelait absolument le tremblement de la sclérose en plaques.*

Les réflexes massétérins, rotuliens, achilléens étaient très exagérés : on provoquait facilement de la trépidation épileptoïde du pied et de la rotule, aussi bien à droite qu'à gauche.

La parole était lente, scandée, un peu explosive.

La miction était gênée, accrue dans sa durée habituelle : de temps à autre, on notait des périodes de rétention qui se terminaient toujours par des évacuations spontanées au bout d'une douzaine d'heures.

Du côté des organes des sens, on constatait de l'amblyopie manifeste, sans que toutefois l'examen ophtalmoscopique dénotât de lésions papillaires. Dans les positions extrêmes du regard, les deux globes oculaires étaient animés de nystagmus horizontal. L'ouïe devenait dure et la malade était en proie à des sensations vertigineuses, lorsqu'elle changeait de position.

Au point de vue sensitif : outre les fourmillements déjà signalés dans les extrémités des doigts de la main droite, Berthe L... accusait encore une sensation de masque de parchemin qui lui aurait recouvert le visage. Objectivement, on notait des zones de légère hypo-esthésie dans les doigts atteints de picotements ainsi qu'à la face antérieure des deux membres inférieurs.

Les fonctions intellectuelles quoique affaiblies s'exécutaient encore d'une manière très satisfaisante ; la mémoire était conservée.

Peu à peu, l'affection s'aggrava sous nos yeux, sans qu'aucun traitement ait pu en enrayer la marche.

Les vertiges, la diminution de la force musculaire dans les membres inférieurs rendirent impossible la station verticale ; la malade fut confinée au lit. Les troubles de la déglutition augmentèrent, la face se paralysa du côté gauche, la paralysie s'étendit enfin aux membres supérieurs. L'amaurose succéda à l'amblyopie et l'examen du fond de l'œil prouva qu'il existait une atrophie papillaire bilatérale. La respiration se prit à son tour, devint faible et irrégulière ; l'intelligence tomba enfin et la mort survint en mars 1909 au milieu d'un coma dyspnéique. La maladie avait duré 15 mois environ.

A l'autopsie on trouva une tumeur du volume d'une grosse noix, située en avant de la moitié gauche de la protubérance, s'étendant en haut jusqu'au bord inférieur du pédoncule cérébral et en bas jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel La tumeur, d'origine méningée était unie aux régions comprimées par quelques adhérences lâches faciles à

rompre. Elle était blanchâtre, d'une consistance assez ferme, inégale et comme épaissie à sa surface. La tumeur une fois enlevée, on se trouvait en présence d'une excavation en forme de cupule dont le fond était formé par la moitié gauche de la protubérance aplatie en lame mince, refoulant en arrière la partie antérieure du lobe cérébelleux gauche. La compression portait nettement sur les racines des Ve, VIe, VIIe et VIIIe paires.

L'examen histologique montre un endothéliome méningé avec un grand nombre de formations caractéristiques en bulbe d'oignon, sans trace d'infiltration calcaire.

Le point intéressant à noter dans cette observation est l'existence du tremblement intentionnel. Ce symptôme n'est pas habituel dans les tumeurs de la région protubérantielle antérieure. Par contre, il a certainement une grande affinité pathogénique avec les différents troubles du mouvement que M. Babinski a décrit le premier comme symptomatiques des lésions du système cérébelleux ; en particulier dans le syndrome du pédoncule cérébelleux inférieur. (*Revue Neurologique*, 1894 et 1901). C'est également l'opinion de M. Buck, qui en fait un symptôme d'origine centripète dépendant d'une lésion des voies médullo-cérébello-corticales, devant être rapproche de l'asynergie. Dans notre cas, la compression, encore qu'elle exerçait principalement son action sur la moitié gauche de la protubérance, atteignait aussi à un degré très appréciable le pédoncule cérébelleux inférieur du même côté, et aussi toutes les parties du système cérébelleux situées dans la moitié droite du pont; en effet, sauf les symptômes dépendant de la compression des racines protubérantielles qui restaient toujours limités au côté gauche, il est intéressant de noter que les symptômes d'ordre cérébelleux, comme le tremblement intentionnel, se montrèrent des deux côtés. Cette observation peut donc servir de document pour l'histoire des syndromes des faisceaux blancs du système cérébelleux, et c'est à ce titre que nous avons cru intéressant de la rapporter à la Société de Neurologie.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14300.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

SUR LES COMPLICATIONS NERVEUSES DES LEUCÉMIES

PAR

A. Baudouin
Chef de clinique de la Faculté.

G. Parturier
Ancien Interne des hôpitaux.

Depuis les premières recherches de Lichtheim et de Minnich, la question des lésions de la moelle au cours de l'anémie pernicieuse et des anémies graves est bien connue et de nombreux travaux lui ont été consacrés. Au cours de la leucémie, autre maladie du sang d'un non moins grand intérêt, on observe aussi dans le système nerveux des modifications notables dont l'étude est moins avancée. Cependant on a produit à l'étranger, et surtout en Allemagne, un assez grand nombre d'observations que nous retrouverons plus loin. Celle que nous allons rapporter est, croyons-nous, la première observation française. Avant d'examiner les cas étrangers nous commencerons par présenter l'histoire clinique et anatomique de notre malade.

Il s'agissait d'un homme âgé de 64 ans, exerçant la profession de menuisier. Les antécédents familiaux étaient assez chargés. Son père était mort paralysé à 54 ans : il aurait reçu, 3 ans avant sa mort, un coup de timon dans les reins, à la suite duquel se serait développée peu à peu une paraplégie avec incontinence. La mère avait succombé à une affection qui lui aurait retiré l'usage des jambes. Des 10 enfants qu'avaient eus ses parents, une fille était morte folle à 55 ans. Le malade avait été marié et parmi ses 5 enfants on note encore une fille idiote de naissance et qui mourut à 18 ans à la Salpêtrière.

Lui-même était un homme très robuste qui n'accusait aucune maladie antérieure. On ne relevait chez lui que quelques crises douloureuses dans les membres inférieurs, étiquetées sciatique par son médecin. Il en eut 5 ou 6 en 20 ans : elles duraient chaque fois une quinzaine de jours. Depuis 10 ans le malade aurait eu de fréquentes envies d'uriner : il n'avait jamais eu d'incontinence, de troubles de la vision ni de la démarche.

La maladie terminale avait évoluée en deux phases : la première s'étendit sur une durée d'environ 3 mois jusqu'au dimanche 3 octobre 1909. Des douleurs apparurent à la région lombaire : elles montèrent au creux épigastrique et descendirent dans les jambes. Très intenses, elles arrachaient des cris au patient. En même temps la force musculaire des membres inférieurs diminua et cet homme,

qui jusque-là marchait très facilement et sans aucune gêne, fut obligé de se servir d'un bâton. Il fut d'ailleurs impossible d'avoir sur cette parésie des renseignements détaillés, de savoir si elle était flasque ou à tendance spasmodique. La sensibilité à cette époque était absolument normale, mais d'après lui les membres inférieurs avaient beaucoup maigri durant ces 3 mois.

La deuxième phase commença le 3 octobre 1909. Ce jour-là, à 4 heures de l'après-midi, il était assis sur une chaise quand il fut pris d'un seul coup d'une horrible douleur. Il lui semblait ressentir dans les membres inférieurs la décharge d'une forte machine électrique. Dès le premier moment les membres inférieurs furent absolument paralysés et devinrent insensibles. Le malade fut placé dans son lit par des voisins : au bout d'une demi-heure les phénomènes douloureux disparurent, mais depuis ce moment l'impotence fut absolue et il entra le 6 octobre à l'hôpital Broussais, dans le service de notre maître, le professeur Gilbert.

On se trouvait en présence d'un homme de 64 ans, l'air affaibli et un peu sénile parlant une voix faible et étouffée.

L'état psychique était normal, la force musculaire des membres supérieurs était un peu diminuée, au prorata de l'état général ; les muscles en étaient grêles ; les mouvements du tronc étaient libres. Par contre les muscles du membre inférieur et de la ceinture pelvienne étaient le siège d'une paralysie flasque complète et absolue et ne pouvaient ébaucher le moindre mouvement. Les masses musculaires, molles et amaigries, avaient perdu tout leur tonus : on imprimait aux articulations des mouvements de grande extension.

Les réflexes tendineux étaient abolis au muscle inférieur et conservés au muscle supérieur. Les réflexes crémastérien et abdominal avaient disparu. L'orteil ne réagissait pas à l'excitation plantaire. L'incontinence urinaire et fécale exista au début, puis fut remplacée par de la rétention.

Les troubles de la sensibilité étaient considérables : la sensibilité superficielle au tact, à la piqûre, à la chaleur était abolie jusqu'à une ligne horizontale allant de l'appendice xiphoïde à l'apophyse épineuse de la onzième vertèbre dorsale. La démarcation était très nette, comme tranchée au couteau, sauf aux confins de la colonne vertébrale. Le sens articulaire était complétement aboli aux membres inférieurs. On ne notait aucun trouble des sensibilités spéciales, les pupilles réagissaient normalement. L'examen des appareils viscéraux ne dénota rien de spécial : l'urine ne renfermait ni sucre ni albumine.

Déjà très faible à son entrée, le malade déclina très rapidement. Son examen devint de plus en plus malaisé : une escarre qu'il portait au sacrum s'étendit et se creusa et le 12 octobre 1909, la mort survint après une courte agonie. La deuxième phase de son mal n'avait donc duré que 6 jours.

Le diagnostic porté avait été celui d'hématomyélie. On avait malheureusement négligé l'examen du sang.

L'autopsie devait montrer l'erreur commise : elle fut pratiquée 28 heures après la mort.

L'examen des viscères permit d'emblée de reconnaître la leucémie. Au point de vue macroscopique, la rate était très volumineuse et remarquablement ferme : elle pesait 476 grammes. Le foie mou et gras pesait 2 075 grammes et semblait normal à la coupe : par contre les reins étaient volumineux et parsemés de néoformations blanchâtres dont le volume variait de celui d'un pois à celui d'une petite bille. Les deux reins en contenaient une douzaine : elles

n'étaient nullement encapsulées et semblaient intimement confondues avec les éléments du parenchyme rénal.

Une masse semblable, plus volumineuse, occupait la tête du pancréas dont le corps était au contraire court et grêle.

Les capsules surrénales, grosses et dures, parfaitement bien conservées, portaient de nombreux noyaux semblables aux précédents. Enfin les poumons étaient normaux, mais le gauche portait, plaquée contre le hile et en plein médiastin, une masse dure, grosse comme un œuf et unique.

L'examen microscopique donna les résultats suivants :

Tout d'abord, le sang du cadavre fut examiné : il avait été recueilli par ponction des ventricules. En raisons de ces conditions défectueuses, on n'a pas essayé de numération : mais sur des lames de sang colorées à l'hématéine-éosine et au triacide, on constate une abondance tout à fait anormale des globules blancs. En de nombreux endroits, on en trouve des amas : presque tous les éléments sont granuleux et pour une grande part mononuclées : il s'agit donc de myélocytes et le diagnostic de leucémie myélogène est confirmé.

Nous n'insisterons pas sur l'examen microscopique des viscères. Les divers organes dont nous avons parlé plus haut sont plus ou moins bourrés de lymphomes dont l'étude histologique complète ne rentre pas dans notre plan et n'a d'ailleurs rien de spécial. Nous nous bornerons à décrire la rate. Son tissu est bourré de très nombreuses cellules à noyau assez clair, à protoplasma basophile : il ne peut s'agir que de myélocytes basophiles : par places, on voit des hématies nucléées. Il s'agit donc bien d'une reviviscence myéloïde de la rate suivant l'expression de Dominici. Elle n'a point évolué jusqu'au stade adulte où seraient apparus les myélocytes granuleux. Sans doute la raison de ce fait doit être cherchée dans la précocité de la mort par lésion du système nerveux. Cela explique aussi que la rate, bien que très volumineuse, n'ait point les dimensions colossales qui sont habituelles à ces cas.

Signalons enfin que, dans les différents viscères, tous les vaisseaux sont normaux.

A l'examen du système nerveux, nous n'avons rien à relever macroscopiquement au niveau du cerveau et sur la face externe de la moelle. Après durcissement au formol salé, on note, sur des coupes macroscopiques de cette dernière, que, de la IIIe à la Xe ou XIe dorsale, la démarcation entre la substance blanche et la substance grise est moins nette que de coutume.

D'après la limite de l'anesthésie, c'est au niveau du VIe segment dorsal que devait exister le maximum des lésions. Effectivement à ce niveau, la moelle est profondément altérée et, sur la coupe macroscopique, toute l'architecture est bouleversée. Au microscope, il existe dans ce segment un ramollissement d'une hauteur d'environ 2 centimètres occupant toute la largeur de la moelle. Il est absolument impossible de reconnaître la substance grise et la substance blanche. La substance grise est nécrosée : on ne retrouve plus que des débris de cellules entièrement dégénérées.

La substance blanche est également très altérée : à côté de l'axe épendymaire bien conservé il y a des plages entièrement nécrosées : on trouve par places des cylindraxes conservés et énormément épaissis. Les vaisseaux sont extrêmement congestionnés : aussi voit-on nettement un grand nombre de capillaires normalement à peine visibles ; leur lumière est dilatée ; elle est remplie de leucocytes formés surtout par des myélocytes. Certains capillaires en sont bourrés

à l'exclusion de tou. globule rouge. Les parois vasculaires sont très épaissies : il y a peu d'endartérite, mais surtout une dégénérescence hyaline extrêmement marquée de la tunique moyenne. Il n'y a pas de périartérite.

On ne note pas d'hémorragies en foyer : cependant il y a, dans la région sous-pie-mérienne de très nombreux globules rouges hors des vaisseaux.

Le tissu conjonctif périvasculaire est normal : la névroglie (méthode de Lhermitte) n'est pas plus abondante que normalement : on note d'assez nombreux corps amyloïdes.

Par la coloration osmique, on trouve peu de corps granuleux.

La pie-mère est normale, sauf que ses vaisseaux sont très congestionnés. Ni dans la méninge, ni au-dessous d'elle, il n'existe de foyer d'infiltration cellulaire.

Au-dessus de ce VIe segment dorsal, le plus malade, le Ve segment présente des lésions intenses vers le bas, infiniment moins marquées vers le haut. Partout on fait aisément la séparation des deux substances blanche et grise. Mais dans cette dernière les cellules radiculaires sont également frappées de mort, rétractées, globuleuses, privées de leur noyau et de leurs granulations chromatiques.

Dans la substance blanche on note encore des hémorragies sous-pie-mériennes. Par places il existe de nombreuses vacuoles (dégénérescence vacuolaire) dont les unes sont vides et les autres renferment des cylindraxes tuméfiés. A mesure que l'on descend vers le VIe segment, la vacuolisation est de plus en plus marquée et les cylindraxes hypertrophiés de plus en plus nombreux. Les vaisseaux présentent la même dégénérescence hyaline ; toujours rien à la pie-mère.

Du côté du VIIe segment dorsal les lésions sont moins marquées : elles ont à peu près le même type que dans tout le reste de la moelle. Dans toute la moelle, en effet, on note des altérations vasculaires et des altérations cellulaires : partout les vaisseaux sont très congestionnés, atteints de dégénérescence hyaline, en certains endroits bourrés de cellules blanches.

Les lésions des cellules des cornes antérieures sont de moins en moins marquées à mesure que l'on s'éloigne du VIe segment dorsal. En bas, dans toute la moelle dorsale, les cellules sont globuleuses, sans prolongements. Beaucoup ont perdu leurs noyaux. Par la méthode de Nissl on constate une forte chromatolyse. Vers la onzième dorsale, apparaissent quelques cellules normales : elles sont plus nombreuses à la région lombaire. Vers la Ve lombaire, les lésions cellulaires sont devenues beaucoup plus discrètes. Si on remonte vers le bulbe, on trouve dans la moelle cervicale des lésions cellulaires indiscutables et du même type que les précédentes. Au niveau du bulbe les lésions vasculaires persistent, mais les cellules sont tout à fait normales.

Par la méthode de Marchi, on ne note pas de dégénération dans les faisceaux.

Différents nerfs ont été étudiés : médian, fémuro-cutané, crural, sciatique. On n'a rien trouvé d'anormal par la méthode de Marchi. Le sciatique a été étudié, en outre, par la méthode de Cajal : la plupart des cylindraxes y sont normaux ; cependant quelques-uns sont hypertrophiés et moniliformes, peut-être pathologiques.

Il existe aussi des lésions dans les muscles : elles sont si légères qu'elles doivent à peine entrer en ligne de compte. Sur une coupe horizontale on trouve de très grosses fibres à côté de fibres trop petites : les plus volumineuses

tendent à se fragmenter et les noyaux, augmentant de nombre, occupent l'intérieur. Sur les coupes longitudinales la grande majorité des fibres apparaît normale, mais quelques-unes sont fissurées, d'autres en régression plasmodiale plus marquée avec prolifération des noyaux et du sarcoplasma. Les mêmes lésions se retrouvent sur tous les muscles examinés (psoas-iliaque, biceps crural, grand pectoral, sterno-cléido-mastoïdien).

En résumé, la moelle de notre malade présentait deux lésions :

1° La première, la plus importante, relativement superficielle mais étendue, était une sorte de myélite subaiguë traduite par l'atteinte des cellules radiculaires, la tuméfaction des cylindraxes, la dégénérescence hyaline des vaisseaux. Elle avait son maximum à la région dorsale supérieure, mais atteignait aussi les régions cervicale et lombaire. Histologiquement elle ressemblait à certaines myélites chroniques syphilitiques, sauf l'absence de méningite, d'endo- et péri-artérites;

2° La seconde, localisée et beaucoup plus profonde était constituée par un foyer de ramollissement au niveau du VIe segment dorsal. On doit la considérer comme une complication au cours du précédent état. En rapprochant ces constatations anatomiques de ce que nous enseigne la clinique, on peut, nous semble-t-il, interpréter les faits d'une manière satisfaisante. L'affection, avons-nous dit, avait évolué en deux phases. Tout d'abord étaient apparus des phénomènes douloureux, accompagnés d'une faiblesse progressive dans les membres inférieurs. Pour nous, cette période correspond au stade anatomique de myélite subaiguë diffuse Peut-être les douleurs pourraient-elles être attribuées à la congestion intense qui devait exister dès cette époque. Quant à la faiblesse des membres inférieurs, on ne peut l'expliquer par les lésions cellulaires puisque celles-ci ont justement leur minimum à la région lombo-sacrée. Il est plus vraisemblable que ce sont les lésions de myélite susjacentes qui ont déterminé par l'intermédiaire d'une sclérose pyramidale très légère une paralysie analogue à celle des vieillards.

Après 3 mois environ les accidents s'étaient précipités : une violente douleur fut immédiatement suivie d'une paraplégie motrice et sensitive. Il est certain qu'à ce second stade a correspondu le ramollissement aigu du VIe segment dorsal : comme la mort s'en est suivie au bout de 6 jours seulement, on s'explique que cette altération, quoique brutale et transverse, n'ait point entraîné de dégénérations fasciculaires.

Quelle a été la pathogénie de ces deux lésions? Pour ce qui est du ramollissement il est aisé de lui trouver une raison. Nous avons vu que les capillaires, déjà rétrécis par dilatation de leur tunique moyenne étaient par places remplis de leucocytes. On peut penser que ceux-ci ont joué le rôle d'embolus et que le ramollissement s'en est suivi. Mais il ne faut pas oublier en outre que le VIe segment dorsal était un point de moindre résistance : car c'est là qu'était le maximum de la myélite subaiguë, phénomène primordial et essentiel. Il est difficile, en raison de l'ignorance où nous sommes de la nature du processus leucémique de donner de cette myélite une explication définitive. Si, comme il est probable, le sang véhicule un poison encore inconnu, c'est à son action directe sur les éléments nerveux auxquels il est apporté par la voie vasculaire, qu'il convient de l'attribuer.

La lésion que nous avons observée n'est pas, à beaucoup près, la seule qu'on puisse relever quand les leucémies touchent le névraxe, comme va nous le mon-

trer la revue des cas publiés. On a trouvé des hémorragies, des dégénérescences médullaires (fasciculaires ou en foyers), des infitrats leucémiques du système nerveux central et des nerfs craniens.

Il serait intéressant d'étudier la fréquence comparée de ces diverses lésions dans les diverses formes de leucémie. Cette enquête est assez malaisée, au moins pour les leucémies chroniques. Cela tient à ce que la nomenclature actuelle des leucémies basée surtout sur l'hématologie fine est toute récente et que l'on est souvent embarrassé pour classer les faits anciens.

D'une manière générale, on peut dire que la lésion dominante de la leucémie *aiguë*, au niveau du névraxe comme des parenchymes, est *l'hémorragie*. Ce n'est pas à dire que ce soit la seule lésion des leucémies aiguës ni que l'hémorragie fasse défaut dans les formes chroniques. C'est ainsi que dans le cas de Byrom-Bramwell (1), concernant une leucémie chronique, il existait des foyers hémorragiques multiples dans la masse de l'encéphale. Cependant des faits bien plus nombreux ont été produits en Allemagne concernant des hémorragies au cours des leucémies aiguës et suraiguës. (Cas de Guttmann (2), Fränkel (3), Benda (4), Kretschy (5), Lauenstein (6), Westphal (7), Strauss (8).) La dimension des foyers hémorragiques est très variable, allant de l'hémorragie purement microscopique au gros foyer. Entre les deux on peut observer tous les intermédiaires.

Au cours des leucémies chroniques, on relève, à côté d'hémorragies discrètes, des altérations d'un autre ordre. La plus typique est la présence dans le névraxe d'*infiltrats leucémiques*. Mais les observations en sont rares. Dans un deuxième cas de Benda (4) (concernant encore une leucémie aiguë), de nombreux lymphomes siégeaient au niveau de la protubérance : à leur degré le plus atténué, ils étaient formés par des espaces périvasculaires pleins de leucocytes. De ces gaînes les globules blancs avaient émigré dans le tissu nerveux. Des hémorragies nombreuses et petites s'associaient à cette lésion : pour Benda elles étaient sous la dépendance de la compression veineuse que déterminait l'infiltration des gaînes.

Dans l'observation de Bloch et Hirschfeld (9), remarquable en ce qu'elle concernait un enfant de 8 mois, on note aussi de nombreux foyers lymphomateux. Ils étaient localisés dans la moelle cervicale, au niveau des IIe et IIIe segments. « Sur les coupes faites à cette hauteur, on voit, dans la substance grise, de riches amas de cellules rondes qui ne franchissent jamais les limites de cette substance. Leur grosseur est variable : sur de nombreuses préparations ils sont à peine reconnaissables, sur d'autres ils occupent presque toute la corne antérieure qui est le siège principal de cet amas. Ils sont plus rares et moins volumineux dans la commissure grise et dans la corne postérieure. Par endroits, il y a tant de leucocytes autour des cellules radiculaires qu'elles sont à peine visibles. Ces amas sont parfois à l'entour d'un vaisseau : plus souvent encore ils ne paraissent avoir avec les vaisseaux aucune relation. Ils sont composés de lymphocytes : nulle part nous n'avons pu déceler de polynucléaire. »

Très curieuses sont les observations d'Eisenlohr (10), de May (11), de Müller (12), de Alt (13). Ils décrivent aussi des amas de cellules blanches, mais elles sont cantonnées autour des nerfs craniens dont elles remplissent les capillaires et infiltrent les faisceaux, d'où résulte une dégénérescence du nerf. Le facial est le nerf le plus atteint : dans le cas de Alt il s'agissait de l'acoustique. Enfin le cas d'Eichorst (14) doit encore rentrer dans ce groupe : il est relatif à une compression de la moelle, produite, au cours d'une leucémie par un lymphome développé dans l'espace épidural.

Plus importantes, parce que plus fréquentes, sont les *dégénérations de la moelle* dans l'histoire des complications nerveuses des leucémies. Comme le font remarquer Bloch et Hirschfeld elles nous rapprochent des altérations observées au cours des anémies graves. « Dans celles-ci, les lésions se présentent sous deux aspects, soit celui de petits foyers de sclérose et d'hémorragies capillaires, soit sous celui de dégénérescences symétriques, qui se traduisent cliniquement par des symptômes tabétiformes : symptômes et lésions peuvent alors être rangés parmi les pseudo-tabes. » (Dejerine et Thomas.) Cette seconde lésion si typique n'est pas ce qui domine dans les leucémies. Cependant, dans le cas de Mosler (15) on constata des manifestations tabétiques au niveau des membres inférieurs; dans celui de Gordinier et Lartigau (16) une leucémie lymphatique donna une dégénérescence dans les cordons postérieurs au niveau de la région dorsale supérieure : de même Müller et Nonne (18), chacun dans un de leurs deux cas, notent une sclérose très légère des cordons postérieurs. Plus importante est la forme caractérisée par la présence de petits foyers de myélite aiguë. Dans les secondes observations de Müller et de Nonne, les lésions prédominaient au niveau de la moelle cervicale, dans les cordons antérieurs, cervicaux et postérieurs. Leur caractère variait avec leur âge : au début la principale altération était le gonflement du cylindraxe refoulant la myéline : plus tard celle-ci disparaît et le cylindraxe se réduit à de petits fragments qui sont plus tard entièrement résorbés. Dans le cas de Geitlin (19) il est noté qu'il s'agit d'un processus dégénératif en foyers : de même dans celui de Kast (20) où la lésion se localisait au bulbe. Le malade de Spitz (21), au cours d'une leucémie aiguë, présenta des foyers de myélite avec altérations vasculaires; ils étaient rares dans la moelle cervicale et nombreux dans la protubérance. Dans le cas de Schultze (22), chronologiquement le premier, la myélite était réduite au minimum, se traduisait par une simple dilatation des cylindraxes en certains points des cordons latéraux. Enfin notre propre observation rentre dans le même type puisque le malade présentait une myélite subaiguë à prédominance dorsale supérieure. Le ramollissement aigu qui est venu s'y greffer ne change rien au caractère de la lésion.

Telles sont les altérations multiples du système nerveux qui ont été relevées au cours des leucémies. Nous avons ci-dessus rapporté 26 cas. Dans 8 d'entre eux, l'hémorragie est le symptôme dominant (et il s'agit presque toujours de leucémie aiguë) : dans 7 observations il s'agit d'infiltrations lymphomateuses du névraxe ou des nerfs craniens.

Dans 11 cas enfin, la moelle est frappée de dégénérescence fasciculaire ou de foyers de myélite. Mais en raison de ce polymorphisme des lésions, la forme clinique est extrêmement variée et n'a rien de caractéristique. En raison de leur rareté, ces faits risquent fort d'être méconnus, au point de vue étiologique, si la notion de leucémie fait défaut. Existe-t-elle au contraire, il suffit de connaître les complications nerveuses auxquelles elle peut donner lieu pour ne pas commettre d'erreur.

Peut-on enfin parler d'un traitement de ces complications ? Dans un cas comme le nôtre, si le diagnostic avait été fait à temps, avant le ramollissement terminal, il aurait été intéressant d'essayer le traitement radiothérapique et en particulier d'effluver la moelle suivant la même technique qu'on emploie dans la syringomyélie. Il est cependant bien probable que le plus souvent le traitement restera purement illusoire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Byrom-Bramwell, A remarkable lesion of the nerve centres in Leukocythaemia. *British Med. Journal*, 1886, p. 1098.
2. Guttmann, Ueber einen Fall von L. acutissima. *Berliner Klinische Woch.*, 1891, numéro 46.
3. A. Fraenkel, Ueber akute Leukämie. *Deutsche mediz, Woch.*, 1895, numéro 39.
4. Benda, Leukämische Erkrankung des Centralnervensystems. *Berl. Kl. Woch.*, 1898; numéro 10.
5. Kretschy, Ein Fall von Leukämie mit ausgebreiteten Hämorragien. *Wiener med. Presse*, 1878, numéro 5.
6. Lauenstein, d'après Ebstein, Ueber acute Leukämie und Pseudo leukämie. *Deut. Archiv. für Kl. Med.*, XLIV, p. 343.
7. Westphal, Ueber einen Fall von acuter Leukämie. *Münchener med. Woch.*, 1890, numéro 1.
8. Strauss, Ein Fall von acuter Leukämie. *Archiv für Kinderheilkunde,* XXX.
9. Bloch et Hirschfeld, Zur Kentniss der Veränderungen am Centralnervensystem bei Leukämie. *Zeitschrift für Kl. Medizin*, 1900, p. 33.
10. Eisenlohr, *Deutsche med. W.*, 1892, numéro 49.
11. May, *Eine seltene Ursache periph. Facialislähmury*, cité d'après Bloch et Hirschfeld.
12. Müller, *Ueber Veranderung des Nervensystems bei Leukämie*, cité d'après Spitz.
13. Alt et Pineles, Ein Fall von Morbus Menière bedingt durch leukämische Erkrankung des Nervus acusticus. *W. Kl. Wochenschrift,* 1896, p. 849.
14. Eichorst, Ueber Erkrankung des Nervensystems im Verlaufe der Leukämie. *Arch. für Kl. Med.*, 1898, p. 519.
15. Mosler, Article Leukämie in *Manuel de Ziemssen*, VIII, 2, p. 149.
16. Gordinier et Lartigau, *Albany Med. Annals.*, XXIII, p. 399, cité d'après le *Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie.*
17. Müller, *ubi suprà.*
18. Nonne, Ueber Degenerationsherde in der weissen Substanz des Rückenmarks bei Leukämie. *D. Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, X, p. 165.
20. Kast, *Zur Pathologie der Leukämie. Zeit. für Kl. Medizin*, XXVIII, p. 79.
21. Spitz, Zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Centralnervensystems. *D. Z. für Nerv.*, 1901, p. 467.
22. Schultze, Ueber das Vorkommen gequollener Axencylinder, im Rückenmark *Neurol. Centralblatt*, 1884.

II

UN CAS DE PARALYSIE AGITANTE

CHEZ UNE ANCIENNE BASEDOWIENNE

PAR

M. Goldstein et **A. Cobilovici**

(de Bucarest)

La pathogénie du syndrome de Parkinson est encore très obscure. La majorité des auteurs n'ayant pas trouvé des lésions anatomo-pathologiques caractéristiques, continuent de considérer ce syndrome comme une névrose. Mais une nouvelle théorie, toxique ou chimique, commence actuellement à gagner du terrain. En effet, en commençant avec Blocq et Gauthier, certains auteurs con-

sidèrent la paralysie agitante comme d'origine périphérique, musculaire. Frenkel la rapproche des syndromes produits par une altération du chimisme organique, tels que le myxœdème ou la maladie de Basedow.

Jusqu'à présent nous ne connaissons qu'un seul cas d'association du syndrome de Parkinson avec celui de Basedow, cas publié par Mœbius (1).

Cette rareté plaiderait en faveur d'une simple coïncidence et non pour l'existence d'une relation pathogénétique. Les choses changeraient si le nombre des cas avec de telles associations se multipliaient et cette considération nous a décidés à publier le cas suivant :

L. M., âgée de 45 ans, ménagère.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Son père est mort à l'âge de 50 ans à la suite d'une pneumonie. Sa mère tousse et se plaint de palpitations. Elle a un frère et trois sœurs, dont une souffre, d'après l'expression de la malade, d'irritations nerveuses et de défaillances.

Antécédents personnels. — Elle a fait dans l'enfance une rougeole et une fièvre typhoïde. Menstruée à 13 ans, elle a eu régulièrement ses règles. Elle s'est mariée à l'âge de 21 ans et elle a eu cinq grossesses, dont quatre à terme et un avortement dans le troisième mois. Les quatre enfants vivants sont en bonne santé.

Après la seconde grossesse, elle a commencé à souffrir de l'estomac et du foie, ayant des coliques hépatiques. A la même époque le rein droit se déplace et il apparaît des troubles nerveux, des tremblements et des palpitations. Les manifestations nerveuses s'aggravent petit à petit et après la quatrième grossesse en outre des symptômes nerveux dont nous venons de parler il s'ajoute la boule hystérique et un état de faiblesse générale. Le corps thyroïde est manifestement hypertrophié, la tachycardie et les tremblements sont intenses, de sorte que l'un de nous qui l'a soignée à cette époque, il y a 12 ans, a mis le diagnostic de goitre exophthalmique. Cet état persiste pendant plusieurs années et s'améliore petit à petit à la suite d'un traitement approprié.

Il y a 4 ans depuis que le membre supérieur gauche a commencé à trembler même dans l'état de repos et que les tremblements ont changé de caractères. Pendant l'hiver de l'année 1908 le membre inférieur gauche est pris également par des tremblements analogues. Ces tremblements diminuent pendant les mouvements volontaires, de sorte que la malade peut faire son ménage. Elle a suivi depuis un traitement par le bromure, la valériane, l'iode, de l'électricité et avec du corps thyroïde frais. Il s'est produit quelques améliorations, mais à peine appréciables.

État actuel. — La malade est affaiblie, le tissu cellulo-adipeux peu développé, l'aspect terreux. Les poumons et le cœur ne présentent rien d'anormal. L'œil gauche est le siège d'une cataracte consécutive à une maladie infectieuse de l'enfance. Le lobe thyroïdien droit présente une tumeur ayant le volume d'une grosse noix et de consistance élastique. Les yeux sont légèrement exophthalmiques: le pouls bat à 76. Les membres du côté gauche sont agités d'un tremblement, plus accusé au membre supérieur, et ayant les caractères typiques des tremblements parkinsoniens. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine. La malade se plaint d'une forte sensation de faiblesse. De temps en temps elle souffre encore des coliques hépatiques.

Comme il résulte de la courte relation de notre cas, après que les phénomènes basedowiens ont rétrocédé il s'établit un syndrome parkinsonien accompagné d'une modification du corps thyroïde. Or, Mœbius et Lundborg admettent une relation entre la paralysie agitante et la glande thyroïde. Ce dernier auteur a vu le syndrome de Parkinson s'associer au myxœdème. Un cas analogue a été publié par Luzzato. D'autres faits plaident également pour l'existence d'une telle relation. Tels sont quelques symptômes cliniques comme la sensation de chaleur, la transpiration abondante, qui sont des phénomènes communs au syndrome de Basedow et à celui de Parkinson, ainsi que la coexis-

(1) Mœbius. Kombination von Moebius Basedowii und Paralysis agilans. *Memorabilien*, 1883, numéro 3.

tence de la sclérodermie et de la paralysie agitante, observée par Luzzato, Panegrossi, Palmieri, Frenkel, Lundborg, etc.

Castelvi (1) est d'avis que la paralysie agitante est la conséquence d'une autointoxication d'origine thyroïdienne. En dehors des arguments que nous venons de reproduire, cet auteur mentionne encore les lésions du corps thyroïde qu'il a constatées dans deux cas de syndrome de Parkinson. L'un de nous, en collaboration avec Parhon (2), a trouvé des altérations manifestes, macro- et microscopiques dans un cas de paralysie agitante et des lésions visibles seulement au microscope dans deux autres cas. Dans un de ces cas, ils ont examiné les glandes parathyroïdes sans trouver aucune altération.

Récemment, Alquier (3) a communiqué à la Société de Neurologie de Paris le résultat de ses recherches sur l'état des parathyroïdes dans la maladie de Parkinson. Dans un cas indiscutable de paralysie agitante, les parathyroïdes étaient au nombre de cinq; on y voit une assez grande quantité de vésicules graisseuses et une seule sorte de cellules, petites, sans colloïde, tassées les unes contre les autres; la disposition en cordons n'est nette que par endroits. Cet aspect est l'inverse de ce qu'on observe chez le chien dans les parathyroïdes laissées en place après l'extirpation d'une ou de plusieurs d'entre elles ; mais il est actuellement difficile d'indiquer sa signification exacte. Dans quatre cas, la thyroïde semble plutôt en hypofonction.

Dans la discussion qui a suivi cette communication, M. Henri Claude attire l'attention sur le fait que, dans l'état actuel de nos connaissances histo-physiologiques, il est très difficile d'apprécier soit l'insuffisance, soit l'hyperfonctionnement des glandes telles que la thyroïde, les parathyroïdes et l'hypophyse. Ce n'est que dans les cas des grosses scléroses atrophiques, de nécrose, suite d'hémorragie ou de thrombo-artérite, que l'on peut être très affirmatif sur l'état fonctionnel des organes en question. Quant à la signification des cellules éosinophiles, il est d'avis que l'aptitude des cellules à fixer les colorants acides, telle que l'éosine, va souvent de pair avec l'activité de la sécrétion colloïde dans les glandes à sécrétion interne. L'éosinophilie, comme la sécrétion colloïde, se rencontre surtout dans les glandes en état d'hyperfonction; mais cette hypothèse n'est pas démontrée.

M. Gustave Roussy dit, à cette occasion, quelques mots sur ses constatations récentes qu'il vient de faire sur l'état du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes chez les parkinsoniens. Ces recherches, faites avec M. Clunet, leur ont donné des résultats différents de ceux de M. Alquier. Pour le corps thyroïde, dans quatre cas, il existe un goitre des plus manifestes, de dimensions très variables, suivant les cas, mais toujours évident et tout à fait typique sur les coupes histologiques. Les parathyroïdes revêtent dans tous leurs cas un type identique : aspect semi-diffus, gros placards de cellules éosinophiles, dont un grand nombre sont spongiocytaires, sécrétion colloïde abondante, soit dans les interstices cellulaires, soit dans les vaisseaux; aspect qui pourrait être l'expression d'un état hyperfonctionnel. Dans les cas de goitre ordinaire, non parkinsonien, les parathyroïdes sont au contraire petites, très pauvres en cellules acidophiles et en substance colloïde.

(1) Castelvi, *El teroides y las paralysis agitans*, Madrid, 1903.
(2) Parhon et Goldstein, *les Sécrétions internes*, Paris, 1909.
(3) Alquier, Parathyroïdes et maladie de Parkinson. *Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 1er juillet 1909; *Revue neurologique*, numéro 14, 1909, p. 934.

Le premier auteur qui a mis en relation la paralysie agitante avec les glandules parathyroïdes est Lundborg (1). Cet auteur est porté aujourd'hui à admettre que cette affection serait un syndrome chronique et progressif de hypoparathyroïdisme. Voici comment il est arrivé à cette conclusion : s'occupant de l'étude de la myoclonie, il a trouvé dans une famille de paysans suédois 18 cas de myoclonie et 5 cas de paralysie agitante. De là l'idée d'une relation entre les deux syndromes qui ont encore de commun leur évolution progressive et le fait qu'ils intéressent, tous les deux, l'appareil neuro-musculaire et se terminent par la cachexie. Il existe encore souvent dans la myoclonie une rigidité musculaire et une attitude du corps semblables à celles du syndrome de Parkinson. A son tour, la myoclonie a des rapports avec la tétanie et rappelle l'aspect des animaux thyro-parathyroïdectomisés. De l'ensemble de ces faits, il conclut que tous ces troubles seraient le résultat d'une insuffisance parathyroïdienne plus ou moins prononcée.

L'attitude de la main dans la paralysie agitante, par sa ressemblance avec celle qu'on observe dans la tétanie, vient encore à l'appui de l'opinion de Lundborg, de même que les résultats favorables obtenus par Berkley avec l'opothérapie parathyroïdienne dans le syndrome de Parkinson.

Des 6 malades soumis par Alquier à l'opothérapie parathyroïdienne, une seule n'a éprouvé qu'une amélioration insignifiante, les autres ont eu une sédation marquée et persistante des douleurs, de l'insomnie et de la raideur, qui, dans un cas peu avancé, a disparu complètement en un mois environ.

Un argument assez sérieux contre cette manière de voir, c'est que dans la paralysie agitante les réactions électriques sont généralement diminuées, tandis que dans l'insuffisance parathyroïdienne aiguë (tétanie), ces réactions sont exagérées D'ailleurs, l'auteur lui-même ne considère son opinion que comme une hypothèse.

Nous ajouterons que Lundborg a essayé sans succès la parathyroïdine de Vassale dans le traitement de la paralysie agitante et que Parhon et Goldstein, qui ont appliqué ce traitement pendant 20 jours à un malade atteint de paralysie agitante, en administrant des tablettes de parathyroïdine provenant de l'Institut sérothérapique de Milan, préparées d'après les indications de Vassale, à raison de 5 tablettes par jour, n'ont pas obtenu non plus des résultats favorables.

M. le professeur Marinesco a administré à 2 parkinsoniens de la glande parathyroïde fraîche sans obtenir des améliorations appréciables.

Dans notre cas, faut-il accuser la lésion du corps thyroïde qui est manifeste ou peut-être une altération concomittante des parathyroïdes? Car il est probable que l'altération de l'une produit des modifications dans le fonctionnement de l'autre.

Cependant, en ce qui concerne le rapport possible entre le corps thyroïde et les glandes parathyroïdes, nous ne savons presque rien de précis. Au point de vue des faits cliniques, il faut mentionner l'hypothèse de Brissaud (2), d'après laquelle dans le myxœdème accompagné de troubles mentaux seraient lésés non seulement le corps thyroïde, mais aussi les parathyroïdes, tandis que dans les

(1) Lundborg, Spielen die glandulae parathyroïdeae eine Rolle in die menschliche Pathologie? *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1908.
(2) Brissaud, Myxœdème thyroïdien et myxœdème parathyroïdien, *Leçons cliniques*, 1899.

cas où l'intelligence est normale, comme dans les cas rapportés par cet auteur, la glande thyroïde serait seule lésée. Mais cette hypothèse ne repose pas jusqu'à présent sur une base inébranlable.

Les cas dans lesquels le myxœdème ou le syndrome de Basedow coexistent avec la tétanie pourraient être invoqués en faveur d'une relation entre le corps thyroïde et les parathyroïdes. Mais ces faits s'expliquent plus simplement par les rapports topographiques de ces glandes.

Plus intéressants au point de vue où nous nous sommes placés seraient les bons résultats signalés par Lusena (1) et Ferrari (2), par l'opothérapie parathyroïdienne dans le syndrome de Basedow. Vassale, en partant du fait que les animaux parathyroïdectomisés présentent des troubles circulatoires et surtout des palpitations, est d'avis que la parathyroïdine doit être essayée dans le syndrome de Basedow. Ainsi qu'on le voit, la question des rapports qui pourraient exister entre le corps thyroïde et les parathyroïdes est pour le moment trop peu étudiée au point de vue clinique.

Une autre glande endocrine qui semble jouer également un rôle dans la pathogénèse du syndrome de Parkinson, comme dans celui de Basedow, et de laquelle par conséquent il faut tenir compte aussi dans notre cas, est l'hypophyse. En effet, Salmon (3) met même le syndrome de Basedow sur le compte des altérations hypophysaires, en citant en faveur de son opinion les constatations anatomo-pathologiques de Benda. Quelques faits récemment publiés apportent un certain crédit à l'hypothèse de Salmon. C'est ainsi que Renon et Delille (4) sont d'avis que le syndrome de l'insuffisance hypophysaire pourrait se traduire par la tachycardie, l'hypotension artérielle, l'instabilité du pouls, la sensation de chaleur, l'hypersécrétion sudorale, des insomnies, etc. Or, ces phénomènes, exceptée peut-être l'hypotention artérielle qui peut d'ailleurs se trouver, elle aussi, font partie du syndrome de Basedow.

En outre, ces auteurs, ainsi que Azam (5) et Parisot (6), ont eu des bons résultats dans le syndrome de Basedow par l'emploi de l'opothérapie hypophysaire.

Parhon et Urechie (7) ont vu disparaître par la même médication les symptômes énumérés plus haut dans un cas de syndrome de Parkinson. Delille a également obtenu des bons résultats dans ce syndrome avec l'opothérapie hypophysaire.

L'un de nous a examiné avec Parhon (8) l'hypophyse d'une parkinsonienne, âgée de 70 ans, et nous y avons constaté que la glande était constituée par des cellules éosinophiles et des cyanophiles en nombre presque égal. Les cellules chromaphobes étaient rares et les vaisseaux capillaires dilatés. Nous avons observé dans l'un de ces vaisseaux une masse de colloïde colorée en rose foncé. Il y avait de rares follicules qui contenaient du colloïde coloré en violet. Il faut

(1) Lusena, *Riforma médica*, 12 novembre 1898.
(2) Ferrari, Contribution à l'étude des glandes parathyroïdes, *Thèse de Genève*, 1898.
(3) Salmon, *Revue de Médecine*, 1906.
(4) Rénon et Delille, *Société de thérapeutique*, 22 janvier et 23 avril 1907.
(5) Azam, *Thèse de Paris*, 1907.
(6) Parisot, *Pression artérielle et glandes à sécrétion interne*, Paris, 1908.
(7) Parhon et Urechie, Note sur les effets de l'opothérapie hypophysaire dans un cas de syndrome de Parkinson. *Soc. de Neurol. de Paris*, 7 novembre 1907, *in Revue neurologique*, numéro 22, 1907.
(8) Parhon et Goldstein, *les Sécrétions internes*, Paris, 1909, p. 513.

encore noter que les cellules cyanophiles n'étaient pas colorées en violet franc par l'hématoxiline-éosine, mais en violet-rose.

Qu'il nous soit permis, avant de finir, d'insister un peu sur les coliques hépatiques, dont souffre notre malade. En effet, Hertoghe (1) a insisté sur la présence des calculs ou de sable dans la vésicule biliaire chez les hypothyroïdiens. Apert (2) a observé de même la cœxistence de la lithiase biliaire et du myxœdème fruste dans la même famille. Lorand (3) admet également une relation entre l'insuffisance thyroïdienne et la lithiase biliaire. Lévi et Rotbschild (4) ont publié l'observation d'une malade qui présentait, outre les phénomènes d'hypothyroïdisme, des coliques hépatiques.

On peut donc admettre avec Hertoghe que dans un certain nombre de cas l'insuffisance thyroïdienne intervient comme facteur pathogène dans la production de la lithiase biliaire.

Comme on le voit de l'exposition que nous venons de faire, nous sommes encore loin de pouvoir tirer une conclusion certaine sur les rapports d'une certaine glande à sécrétion interne et le syndrome de Parkinson. Mais tous ces faits plaident pour l'existence d'une relation entre la paralysie agitante et des modifications de nature endocrine. Notre cas, en outre de ce qu'il vient confirmer cette relation, précise encore que ce rapport est en première ligne avec l'appareil thyro-parathyroïdien.

(1) Hertoghe, L'hypothyroïdie benigne chronique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899.

(2) Apert, *Maladies familiales*, Paris, 1907.

(3) Lorand, On the causation and rational treatment of the gelt stone disease. *Monthy Cyclopedia of Pranticant medicine*, IX, 1906, p. 252.

(4) Lévi et Rothschild, Contribution à l'étude de l'insuffisance thyroïdienne. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 17 mai 1907, et *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde, etc.*, 1908, p. 140-142.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1020) **Diagnostic des troubles de la Motilité Oculaire**, par E. LANDOLT. Un volume in-8° de 100 pages, avec 27 figures, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1909.

La connaissance de la physiologie et de la pathologie des mouvements oculaires, a fait des progrès considérables dans ces derniers temps. On peut en dire autant de l'anatomie et de la pathologie du système nerveux. Mais ce qui manquait jusqu'ici, c'est le lien entre les deux domaines : la possibilité pour l'oculiste de profiter des progrès faits par le neurologiste, et inversement.

Après un court aperçu d'anatomie et de physiologie de l'appareil moteur des yeux, l'auteur expose une méthode simple, claire et nette, pour diagnostiquer les différentes formes de troubles de la motilité (insuffisance de la convergence, strabisme paralytique, strabisme concomitant, déviations associées, troubles paradoxaux). Un *tableau synoptique* très complet des symptômes des paralysies oculaires sera particulièrement utile pour arriver rapidemment au diagnostic du muscle atteint.

L'auteur aborde ensuite le *siège* et les *causes* des troubles moteurs. Ici encore, il commence par un court exposé anatomique illustré de nombreuses figures, sur l'origine et le trajet des nerfs moteurs. Il groupe ensuite des altérations de la motilité de manière à faciliter la recherche des causes centrales.

Ce qui distingue, en effet, ce volume de la plupart des ouvrages publiés sur le même sujet, c'est que *l'auteur ne part pas de l'étude des diverses affections susceptibles de troubler la motilité des yeux, mais bien des symptômes mêmes, pour remonter aux lésions et à leur siège.* C'est de cette façon d'ailleurs que les problèmes se posent dans la pratique. Aussi est-ce avant tout au praticien que s'adresse ce petit ouvrage. E. F.

ANATOMIE

1021) **Les Voies Conductrices Neurofibrillaires**, par HERMANN JORIS. *Rapport présenté au Ve Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie,* Mons, 25-26 septembre 1909.

Les neurofibrilles sont des filaments extrêmement ténus, de surface lisse et possédant tous sensiblement le même volume. Elles se groupent souvent en

faisceaux onduleux où, sans se diviser, elles cheminent côte à côte sur de longues distances. Elles peuvent également se ramifier et en s'anastomosant former des réseaux plus ou moins étendus. Dans ces réseaux, les neurofibrilles et leurs multiples subdivisions conservent toujours le même calibre.

Leur classification (proposée par Cajal) en fibrilles primaires épaisses et en fibrilles secondaires plus délicates ne se justifie pas. La fibrille primaire n'est pas une neurofibrille, mais bien un petit faisceau de quelques neurofibrilles agglutinées.

Les neurofibrilles se différencient précocement dans le cytoplasme des cellules nerveuses. Elles ont la valeur d'un protoplasme supérieur au sens de Prenant : leur différenciation est intimement liée à l'une des fonctions de la cellule. Cette fonction est la fonction de conduction.

Les neurofibrilles traduisent morphologiquement les voies suivies par l'influx nerveux. C'est le passage répété de l'influx dans un sens déterminé qui a provoqué leur orientation. Ces voies, qui se sont progressivement développées sous l'effort de la conduction, doivent évidemment, dans la cellule adulte et définitivement évoluée, révéler le cours et le trajet suivis par l'ébranlement nerveux. Elles composent donc les véritables voies conductrices.

Leur disposition dans la cellule prouve que le corps cellulaire n'est pas nécessairement le centre fonctionnel, que la conduction dans les prolongements protoplasmatiques n'est pas exclusivement cellulipète, que l'influx nerveux ne doit pas arriver jusqu'au corps cellulaire ni passer par le prolongement cylindraxile pour poursuivre son chemin et que par conséquent la conduction ne se fait pas conformément aux lois de la polarisation dynamique des éléments nerveux.

On ne peut donc plus se représenter la voie nerveuse comme formée d'une chaîne de neurones anatomiquement indépendants et juxtaposés dans laquelle chaque neurone, obéissant aux lois de la polarisation dynamique des éléments nerveux, reçoit l'influx nerveux par ses ramifications protoplasmatiques et ne le transmet que par son prolongement cylindraxile. Ce que l'on sait du trajet des voies neurofibrillaires dans le neurone ne permet plus de considérer le corps cellulaire comme le centre nécessaire vers lequel tout converge et duquel tout part.

La transmission ne s'effectue pas selon ce schéma trop simpliste. Les voies offertes à l'influx nerveux sont infiniment plus étendues et plus compliquées. Parfois elles se disposent comme la voie cellulaire : elles convergent vers le corps cellulaire et communiquent directement ou indirectement avec les voies conductrices du prolongement cylindraxile. Mais souvent elles dessinent dans la voie cellulaire des voies neurofibrillaires d'une diversité et d'une complication extrême qui multiplient les relations intercellulaires et les font plus exactes et plus précises.

La disposition des neurofibrilles au niveau des ramifications terminales prouve enfin que l'indépendance anatomique des neurones n'est pas absolue puisque les voies neurofibrillaires peuvent relier par continuité certains neurones ou certains groupes de neurones.

De nombreuses observations établissent en effet la réalité de la continuité neurofibrillaire. Mais cette continuité n'est pas quelconque. Elle n'unit pas indifféremment toutes les cellules. Elle se borne sans doute à relier plus étroitement des cellules que leur fonction rapproche afin de coordonner leurs réactions.

E. Feindel.

1022) **Une preuve de l'existence des Neurofibrilles dans l'organisme vivant,** par E. Lugaro. *Archives italiennes de Biologie*, t. LI, fasc. 3, p. 375-381, paru le 30 septembre 1909.

On sait que les cellules d'une même région et que le même matériel peuvent donner des images fibrillaires, avec une méthode, et ne pas en donner avec une autre.

Ce qui est surtout surprenant, c'est la diversité du mode de se comporter des différents types cellulaires : tandis que les cellules radiculaires antérieures sont très sensibles, au point qu'une température de 60° suffit déjà pour masquer les images fibrillaires, les cellules funiculaires, surtout les grandes, situées à la base de la corne postérieure, dans les pièces soumises à l'action de 90°, présentent des réseaux fibrillaires très nets, absolument semblables à ceux des pièces normales.

On pourrait penser que les fibrilles sont un produit post-mortel de formation très rapide, et qu'elles apparaissaient avec une promptitude diverse dans les différents types cellulaires, comme la conséquence des changements physico-chimiques qui accompagnent la mort des cellules.

Pour lever tous les doutes, et démontrer que les fibrilles ne sont pas un produit de coagulation, l'auteur a fixé des cellules nerveuses vivantes en procédant de la façon suivante :

Chez de jeunes lapins et chez de jeunes chats, sans narcose, on met à nu la moelle lombo-sacrée dépouillée de sa dure-mère; sur la moelle, *in situ* et encore vivante, on verse lentement un litre de solution physiologique bouillante. La moelle, ainsi cuite, est extirpée et plongée encore pendant 5 minutes dans une solution physiologique à une température de 80° à 100°.

Dans ces conditions, la coagulation de la moelle se produit d'une manière extrêmement rapide et toujours les préparations au fluorure d'argent ont montré des réseaux neurofibrillaires très nets dans les éléments funiculaires, comme cela s'observe dans les pièces prises aux animaux tués.

Il semble que ce fait positif démontre d'une manière indiscutable que les neurofibrilles existent chez l'individu vivant. Elles constituent un véritable organe cellulaire, et il est permis, par conséquent, de formuler des hypothèses relativement à leur fonction. E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

1023) **L'action de l'Acide Carbonique sur le « Centre Respiratoire Spinal »,** par Carlo Foa. *Archivio di Fisiologia*, vol. VI, fasc. 6, p. 534-546, septembre 1909.

Après la section transversale du bulbe rachidien la respiration peut reprendre sous l'influence des centres spinaux des muscles respiratoires.

Les centres respiratoires spinaux sont beaucoup moins sensibles à l'air qu'à l'acide carbonique; si, immédiatement après la section du bulbe, on établit la respiration artificielle avec de l'air, il se passera longtemps avant que l'animal respire spontanément; au contraire si l'on donne tout de suite à respirer un mélange d'oxygène et d'acide carbonique, l'animal recommence très vite à respirer de lui-même.

De même si l'on ne donne à la respiration spontanée que de l'air, elle s'arrête

bientôt; si l'on donne le mélange avec acide carbonique la respiration spontanée se prolonge et les mouvements respiratoires sont amples.

On sait que l'acide carbonique est un excitant très efficace des centres respiratoires bulbaires; il exerce la même action excitante efficace sur les centres respiratoires de la moelle. F. DELENI.

1024) **Effets de la Stimulation artificielle des Vagues pulmonaires et leur signification pour la doctrine de la Fonction normale des Nerfs susdits,** par S. BAGLIONI (de Rome). *Archives italiennes de Biologie,* t. LII, n° 2, p. 236-240, paru le 15 décembre 1909.

Lorsqu'on excite le vague du cou au moyen de courants faradiques d'intensité croissante, le rythme respiratoire augmente de fréquence, tandis que l'ampleur de la respiration diminue.

Un courant suffisamment puissant détermine l'arrêt de la respiration. Cependant cet arrêt n'est pas réel; il n'est qu'apparent, ce n'est jamais la cessation complète du rythme respiratoire; il n'est que la représentation exagérée de la fréquence du rythme.

D'après l'auteur, on ne saurait s'autoriser dudit arrêt de la respiration pour étayer une théorie de la fonction normale du vague. Ce nerf ne peut être désigné autrement que comme accélérateur du rythme respiratoire; il n'est pas inhibiteur. Le mécanisme de l'accélération consiste en ce que l'excitation du nerf vague met en activité, à la fois et alternativement, le centre inspiratoire et le centre expiratoire. E. FEINDEL.

1025) **Sur la Survivance à la double Vagotomie et sur la Régénération du Nerf Vague,** par M. CAMIS (de Rome). *Archives italiennes de Biologie,* t. LII, fasc. 1, p. 17-26, paru le 28 octobre 1909.

Ce ne sont pas des phénomènes pulmonaires qui déterminent la mort après la vagotomie, mais bien des lésions cardiaques, lesquelles dépendent à la fois de la perte de l'action trophique exercée par le vague et de l'excès de travail auquel l'organisme est soumis. Lorsque les animaux ont subi une première vagotomie et que 45 ou 60 jours plus tard on coupe l'autre vague; cette seconde opération entraîne la mort des lapins dans les 24 heures et la mort des chiens ordinairement en moins de 20 jours; lorsque chez ces derniers, on fait l'étude histologique ou électrique du premier nerf sectionné, on constate qu'aucune régénération utile ne s'est établie entre les bouts sectionnés. F. DELENI.

1026) **Sur la Physiologie du Nerf Dépresseur,** par FOFANOFF. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 3, 1909.

Si l'on vient à exciter le nerf dépresseur il se produit une excitation du centre vaso-dilatateur, une dépression simultanée du centre des vaso-constricteurs, et une dilatation active des vaisseaux.

Les centres vaso-moteurs paraissent physiologiquement antagonistes, l'un par rapport à l'autre. SERGE SOUKHANOFF.

1027) **Sur les altérations du Myocarde à la suite de la Vagotomie. « Segmentatio cordis » expérimentale,** par M. CAMIS (de Rome). *Archives italiennes de Biologie,* t. LII, fasc. 1, p. 12-14, paru le 28 octobre 1909.

Les présentes observations ont été faites sur des lapins et sur des chiens opérés soit de la section d'un seul vague, soit de la section des deux nerfs, le deuxième ayant été coupé 45 jours au moins après le premier.

L'examen histologique du cœur montra dans tous les cas, des lésions du myocarde; quand la section du vague avait été bilatérale la lésion du myocarde était très accentuée, fait qui corroborre l'opinion que la Xe paire a une fonction trophique sur le cœur. On observe, en particulier, dans le cœur des chiens vagotomisés, des zones de segmentation; c'est l'effet des dernières contractions plus ou moins spasmodiques dans un muscle cardiaque ayant subi un amoindrissement de sa solidité.

Dans le domaine pathologique, la sclérose des coronaires a été mentionnée comme cause de la segmentation de la fibre cardiaque; une autre cause, du domaine expérimental celle-ci, est, suivant les recherches de l'auteur, la section du vague. F. Deleni.

1028) **Effets de l'excitation faradique du Vague sur le Cœur d'« Emys europea » en Dégénérescence graisseuse,** par G. di Cristina. *Archives italiennes de Biologie,* t. LII, fasc. 2, p. 231-232, paru le 15 décembre 1909.

Lorsque la dégénérescence graisseuse n'est pas trop avancée, l'excitation du vague par des stimulations d'égale intensité produit des intermittences plus longues que lorsqu'il s'agit de cœurs normaux.

Le rythme n'est nullement amélioré à la suite de l'excitation du vague ; quelquefois même il apparaît des arythmies qui n'existaient pas auparavant.

Si le cœur est très dégénéré, il semble se soustraire à l'influence du vague, surtout si l'on répète et si l'on prolonge les excitations de ce nerf.

E. Feindel.

1029) **Recherches sur les troubles de la Nutrition dans quelques maladies du système nerveux. Épilepsie, Hystérie, Psychasténie, Tétanie, Myasthénie, états Démentiels, etc.,** par Henri Claude et A. Blanchetière. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale,* t. XI, n° 1, p. 42-57 et 82-97, 15 janvier 1909.

Ce qui paraît constant dans les maladies du système nerveux étudiées par les auteurs, ce sont des valeurs urinaires traduisant la perturbation de la nutrition (défaut d'absorption ou d'utilisation). L'hystérie, malgré ses excessives variations journalières, est la seule affection dont les variations se compensent dans un temps assez court pour que le bilan soit voisin de l'unité. L'hystérie serait donc un état constitutionnel plutôt qu'une maladie. E. Feindel.

1030) **Influence de quelques Substances à action principalement cérébrale sur la Fonction des Testicules (Café, Véronal et Absinthe),** par Carlo Ceni. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 63-72, décembre 1909.

L'intoxication caféique détermine chez le chien l'involution des éléments de la sécrétion orchitique, la glande interstitielle ne subissant aucune atteinte. L'intoxication par le véronal ou par l'absinthe met seulement au repos l'activité testiculaire. F. Deleni.

1031) **Contribution à l'étude de la façon de se comporter de la Morphine chez les animaux habitués à son action. Influence des organes internes sur le poison,** par Manfredi Albanese. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini,* vol. VIII, fasc. 7, p. 307-315, juillet 1909.

Le foie des chiens habitués à la morphine ne peut plus, *in vitro,* neutraliser

ce poison. Mais, après quelques jours de suspension de l'injection quotidienne, le foie de l'animal est redevenu apte à détruire la morphine.

Un fait curieux, c'est que le taux de cette destruction est en rapport avec le degré du morphinisme expérimental; 100 grammes de foie d'un chien qui recevait par jour 50 centigrammes de morphine, détruit 10 centigrammes d'alcaloïde; 100 grammes de foie d'un chien qui recevait 1 gr. 20 d'alcaloïde transforme 20 à 30 centigrammes de morphine. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1032) **Discussion sur l'Astéréognosie,** par Morton Prince, Charles K. Mill et Langdon. *American neurological Society,* 35th annual Meeting, New-York City, 27-29 mai 1909. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 545, septembre 1909.

Morton Prince, commentant les cas de Hoppe, fait observer que dans les faits d'astéréognosie publiés jusqu'à ce jour, il a toujours existé des troubles autres de la sensibilité; dans les cas où l'astéréognosie est apparue comme le symptôme unique, les troubles stéréognostiques n'ont été recherchés que par des moyens assez grossiers, de sorte qu'il n'est pas démontré que l'astéréognosie puisse exister en dehors de tout trouble de la sensibilité. Ce n'est que lorsque cette démonstration sera faite que l'on pourra parler d'une localisation du sens stéréognostique.

Charles K. Mills observe que l'astéréognosie consécutive à une excision d'une partie de l'aire frontale ne peut pas être en toute certitude attribuée à la lésion opératoire. En effet, les manipulations exercées sur le cerveau, peuvent retentir à distance et déterminer des troubles circulatoires.

F. W. Langdon rapporte un cas observé il y a quelque douze ans : un homme fut frappé à la tempe par une pierre qui fit une fracture ponctiforme. Il n'y avait pas d'anesthésie ni de paralysie marquée; mais lorsqu'on mettait dans la main contra-latérale de cet homme un dollar d'argent il disait que c'était une demi-lune; de l'autre main il reconnaissait le dollar; il y avait, pourrait-on dire, lésion partielle du centre stéréognostique.

B. Sachs rappelle le cas d'une jeune femme qui présentait seulement des symptômes généraux de tumeur cérébrale avec une parésie légère du bras. L'astéréognosie était complète. Le cas fut soumis à un chirurgien avec l'indication d'opérer au-dessus du centre du bras en le découvrant aussi loin que possible en arrière. Une tumeur fut en effet trouvée immédiatement en arrière de ce centre et de la scissure rolandique; elle envahissait une portion considérable de l'écorce de la région pariétale. Comme cette tumeur était très grande, le chirurgien ne put en enlever qu'une partie.

Or, chose remarquable, vingt-quatre heures après l'opération, l'astéréognosie avait entièrement disparu; quant à la parésie, elle n'avait été modifiée en rien. Il y a donc indépendance entre l'astéréognosie et les symptômes de localisation.

Zenner rapporte un cas d'hémiplégie avec astéréognosie assez semblable à celui de Sachs. Une tumeur qui comprimait le lobe pariétal fut enlevée; le

malade mourut cinq jours après l'opération, mais pendant tout le temps de sa survie, alors que la paralysie s'aggravait, l'astéréognosie s'atténuait.

THOMA.

1033) **Apraxie, Agnosie et Aphasie au cours d'un Syndrome encéphalo-méningé**, par P. RAYMOND, HENRI CLAUDE et F. ROSE. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 8, p. 351-362, 4 mars 1909.

Cette observation complexe montre qu'il existe au cours de syndromes cliniques en apparence simplement méningés des lésions corticales et profondes des centres nerveux : parmi ces troubles fonctionnels, on peut constater des phénomènes d'agnosie et d'apraxie fugaces, actuellement peu connus, et dont il est intéressant de montrer les relations avec l'aphasie, la dysarthrie et peut-être les syndromes pseudo-bulbaires. Cette observation est accompagnée d'un exposé de la question des apraxies et une discussion sur leur origine.

PAUL SAINTON.

1034) **Un cas de Sarcomatose du système nerveux central**, par KOELICHEN. *Société de neurologie et de psychiatrie de Varsovie*, 19 mars 1910.

La malade, âgée de 19 ans, a eu, il y a 6 mois, une forte fièvre, des céphalées, et sa vue s'affaiblissait peu à peu ; à l'examen ophtalmoscopique, on a constaté à ce moment la pâleur des deux papilles ; absence de réflexe cornéen gauche. Un mois plus tard, on a vu apparaître le strabisme convergent, l'affaiblissement des membres gauches, la paralysie périphérique du nerf facial gauche. La parole est un peu disartrique et nasale; la déglutition est troublée ; ataxie des membres droits; paralysie des membres gauches; abolition des réflexes abdominaux; phénomène de Babinski bilatéral; faible degré d'hypalgésie dans le membre inférieur droit.

Il faut éliminer la syphilis cérébro-spinale (résultat négatif de la réaction de Kasserman) et la myélio-encéphalite disséminée (céphalées intenses et prolongées), et admettre qu'il s'agit d'une sarcomatose diffuse. NATHALIE.

1035) **Un cas d'Hydrocéphalie avec troubles psychiques**, par STERLING. *Société de neurologie et de psychiatrie de Varsovie*, 19 mars 1910.

Femme de 46 ans; depuis 4 ans elle éprouve de fortes céphalées avec vomissements, et sa vue s'affaiblit progressivement. Depuis 2 mois sa jambe droite devient faible.

A l'examen, on trouve : crâne douloureux du côté droit, atrophie du nerf optique des deux côtés (œdème de la papille), parésie du nerf oculomoteur externe gauche. Au point de vue psychique, la malade est gaie, d'une manière un peu niaise; son intelligence présente un certain manque de jugement et de conclusion. Les associations (d'après la méthode de Jung) sont pauvres. Il faut admettre ici une méningite séreuse avec troubles psychiques, rappelant ce que Zastrovitz appelle « moria », sans toutefois « Hitzelsucht » (d'Oppenheim).

NATHALIE.

1036) **Encéphalite. Deux cas avec autopsie**, par S.-D. INGHAM (Philadelphia general Hospital). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 9, p. 538-544, septembre 1909.

Si l'on s'en rapporte aux auteurs qui ont étudié le sujet, l'encéphalite n'est pas aussi rare qu'on le suppose généralement; mais on ne la reconnaît pas et

l'on pense à quelque autre maladie organique ou même à une maladie fonctionnelle. Les deux cas rapportés ici en sont une preuve; ils n'ont pas été diagnostiqués cliniquement, malgré qu'ils aient pu être étudiés l'un et l'autre dans des conditions favorables; il est donc à supposer que dans la pratique beaucoup de cas analogues échappent au diagnostic.

Dans le premier cas rien ne pouvait faire songer à l'encéphalite. Le malade était un homme âgé de 75 ans, alcoolique et cardiaque. L'encéphalite est rare à cet âge; et lorsque la température s'éleva et que survinrent des troubles psychiques, on les mit sans hésiter sur le compte de la maladie du cœur, de l'alcoolisme et de la thrombose cérébrale.

Le deuxième cas concerne une jeune femme de 20 ans, atteinte de tuberculose à un degré avancé. Ici l'histoire de la malade et les symptômes présentés sont plus significatifs; mais la malade ne fut apportée à l'hopital que tardivement et la méningite dominait la scène.

Le début s'était fait par un ictus hémiplégique; les caractéres de cette paralysie, à la fois incomplète et progressive, son association avec une maladie infectieuse et des phénomènes méningés, l'intégrité du cœur et l'absence de la syphilis pouvaient à la rigueur faire soupçonner l'encéphalite. A l'autopsie, on constata un épaississement des méninges tel qu'il semble possible d'affirmer l'existence de la méningite tuberculeuse avant l'apparition des symptômes cérébraux. THOMA.

1037) **Examen du Système Nerveux dans un cas d'Encéphalite Saturnine,** par F.-W. MOTT et FREDK -H. STEWART. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. IV, 1909.

Travail intéressant surtout en raison des recherches d'histologie particulièrement poussées, notamment en ce qui concerne les altérations des cellules nerveuses et l'état de la névroglie. THOMA.

1038) **Cas d'Hémorragie sous-corticale localisée à la Circonvolution post-centrale,** par WALTER-K. HUNTER. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VII, n° 10, p. 642-646, octobre 1909.

Ce cas concerne un homme de 30 ans, cardiaque, laissé par un ictus sans perte de connaissance hémiplégique et hémianesthésique du côté gauche.

L'hémiplégie, d'ailleurs incomplète, était déjà fort atténuée le lendemain; elle s'améliora rapidement au point qu'au bout de trois semaines la marche était redevenue parfaite; la main gauche serrait seulement un peu moins fort que la droite. Pas de clonus à gauche; pas de Babinski.

Après l'ictus, l'anesthésie pour le tact, la douleur et la température était assez marquée au bras gauche, beaucoup moins à la jambe, fort peu au visage. La notion de mouvement n'était aucunement modifiée, ni au membre supérieur, ni au membre inférieur.

L'hémianesthésie se montra plus durable que la paralysie motrice. Dans les derniers jours de la vie du sujet, il persistait encore de l'insensibilité du bras gauche.

La mort survint deux mois après l'ictus; à l'autopsie on constata dans l'hémisphère droit une hémorragie sous-corticale occupant la substance blanche du tiers moyen de la pariétale ascendante.

Cette observation anatomo-clinique contribue à établir que la zone post-centrale est sensitive; la lésion hémorragique était située sous la région dite

« centre du bras », et en fait, c'était au membre supérieur que l'anesthésie était prédominante ; elle n'était d'ailleurs pas absolue et ce qui en restait allait peut-être se trouver réparé quand le malade mourut. C'est que, si la substance grise de la surface avait été isolée par la lésion hémorragique, les fibres afférentes en rapport avec les portions d'écorce infléchies dans les sillons n'étaient pas coupées ; ensuite, les centres sensitifs sont peut-être moins limités que les centres moteurs et les suppléances sensitives semblent s'établir aisément.

L'écorce en arrière de Rolando est donc sensitive ; elle l'est exclusivement. Dans le cas actuel, la fonction motrice ne fut pas sérieusement compromise ; l'hémiplégie par retentissement de voisinage disparut rapidement. L'absence du signe de Babinski démontre qu'en aucun moment la voie motrice ne fut endommagée ; d'ailleurs, d'après l'étude histologique de la moelle, il n'y avait pas de dégénération pyramidale.

Donc si l'écorce pré-centrale est motrice, l'écorce post-centrale est sensitive.

THOMA.

1039) **Présentation de différents types d'Hémorragie cérébrale,** par D. J. MAC CARTHY. *Proceedings of the pathological Society of Philadelphia*, vol. XII, n° 3, p. 235, septembre 1909.

Présentation et description de pièces se rapportant aux types suivants : hémorragie veineuse, hémorragie veineuse osmotique étendue secondaire à la thrombose des sinus cérébraux, hémorragie sous-arachnoïdienne chez un enfant mort-né, hémorragie abondante dans l'arachnoïde pie-mérienne, hémorragie dans un kyste cérébelleux, hémorragie par extravasation de la base du cerveau dans un cas de méningite tuberculeuse, hémorragie des plexus choroïdes des ventricules latéraux, hémorragie du cervelet dans un cas de paralysie générale, hémorragie de la glande pinéale.

THOMA.

1040) **Distribution des Hémorragies cérébrales,** par S. D. W. LUDLUM (de Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 12, p. 705-709, décembre 1909.

L'auteur reprend avec détail les notions établies sur la distribution artérielle dans l'encéphale ; il montre comment il se fait que certaines régions sont le siège habituel des hémorragies.

THOMA.

1041) **Pathogénie de l'Hémorragie cérébrale spontanée,** par A. G. ELLIS. *Proceedings of the pathological Society of Philadelphia*, vol. XII, n° 3, p. 197-235, septembre 1909.

D'après l'étude histologique de l'auteur, la lésion artérielle de l'hémorragie cérébrale est primaire dans l'intima avec début apparent dans la couche élastique ; c'est simplement une artériosclérose ou une athérosclérose ne différant en rien de celle qu'on rencontre dans les autres parties du corps.

La lésion attaque progressivement la tunique moyenne et l'adventice, affaiblissant la paroi artérielle de telle sorte qu'en certains points la rupture simple est possible. Ailleurs, un point d'intima peut céder au sang un passage entre les tuniques, d'où l'anévrisme disséquant. La rupture simple et l'anévrisme disséquant peuvent concourir à la formation de l'anévrisme faux. Les anévrismes miliaires ne sont que de faux anévrismes.

L'hémorragie cérébrale spontanée est produite soit par la rupture de faux anévrismes, soit par la rupture d'un vaisseau sans anévrisme. En général, l'ar-

tériosclérose intracérébrale correspond en intensité à celle des artères de la base. THOMA.

1042) **La Chorée est un symptôme, ce n'est pas une maladie,** par GEORGE MONTAGUE SWIFT. *American Journal of the medical Sciences,* septembre 1909, p. 396-401.

L'auteur s'attache à faire ressortir que le terme de chorée n'a qu'une signification clinique et symptomatique répondant à des causes variées d'excitation fonctionnelle de l'écorce cérébrale. THOMA.

1043) **Sur la Physiologie pathologique des Mouvements Choréiques,** LIONELLO LENAZ. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 94-121, paru le 25 décembre 1909.

D'après l'auteur il n'y a pas de différence essentielle entre les mouvements de la chorée de Sydenham et les mouvements volontaires. Les mouvements choréiques sont conditionnés par des impulsions ressenties par le sujet; la chorée est une névrose réflexe et ce sont les sensations articulaires qui occasionnent les réactions motrices.

Dans la chorée post-hémiplégique ce sont les lésions du faisceau ascendant, conducteur sensitif, qui sont le point de départ de l'extériorisation motrice. La chorée de Huntington constitue le passage aux formes purement psychogènes, la plupart hystériques, auxquelles on peut adjoindre la chorée variable de Brissaud, la chorée rythmique et les tics. F. DELENI.

1044) **Observations sur le Sang dans la Chorée et dans le Rhumatisme,** par CHARLES-J. MACALISTER. *British medical Journal,* n° 2539, p. 514, 28 août 1909.

Le plasma du sang des malades atteints de chorée est toxique pour les leucocytes des personnes bien portantes; le plasma des rhumatisants est loin de présenter la même toxicité. THOMA.

1045) **Chorée de Syndenham : maladie organique,** par ANDRÉ-THOMAS. *La Clinique,* 27 août 1909, p. 545.

La chorée de Sydenham n'est pas une névrose, mais un symptôme d'encéphalite ou de méningo-encéphalite légère. E. F.

1046) **Contribution à l'Anatomie pathologique fine du système Nerveux dans l'État Choréique,** par ROSALINO CIAURI. *La Riforma medica,* an XXV, n° 33, p. 902-904, 16 août 1909.

Cette observation concerne un jeune homme de 21 ans, mort dans l'état choréique.

Les lésions révélées par l'étude anatomique et histologique sont, dans ce cas, d'une interprétation difficile. Il fut constaté une congestion généralisée à tout le système nerveux central. Les altérations proprement dites sont localisées à la moelle et elles consistent en une prolifération cellulaire qui a envahi et distendu le canal épendymaire ; il existe en outre une néoformation vasculaire et des hémorragies dans les cornes postérieures.

Ces altérations rappellent la gliose syringomyélique, mais il n'en peut être question à cause de la rapidité d'évolution du processus. On a constaté des apparences similaires dans des moelles de déments paralytiques et de déments séniles.

Quant au rapport de ces altérations médullaires avec l'état choréique, ils ne sont pas douteux dans le cas actuel. Comme des altérations de localisations variées ont été décrites dans la chorée mortelle, il semble que des lésions polymorphes, localisées en des points différents du système nerveux, peuvent donner lieu à des troubles choréiformes identiques. Cela signifie que le même système doit être attaqué dans tous les cas ; c'est le système pyramidal qui, irrité en un point quelconque de son trajet par des excitations de qualité déterminées réagit par des mouvements choréiques. Excité par des stimulations d'autres qualités, le même système pyramidal est capable de réagir par la myotonie, par des contractures, par les myoclonies et par les différentes formes de tremblement. F. Deleni.

1047) **Un cas de Chorée de Huntington**, par Gayarre. *Revista clinica de Madrid*, t. III, n° 4, p. 137-141, 15 février 1910.

Cette observation concerne un homme de 36 ans chez qui les symptômes choréiques sont extrêmement accentués. En raison de cette agitation, il est difficile d'apprécier l'état mental du sujet. Thoma.

1048) **Autopsie de deux cas de Chorée chronique avec troubles Mentaux à la période Démentielle**, par Henri Damaye (de Bailleul). *Revue de Psychiatrie*, t. XIII, n° 11, p. 621-629, novembre 1909.

Dans les deux autopsies, on note tout d'abord la topographie presque analogue de l'épaississement pie-mérien, lequel affecte à peu près les mêmes régions ; il prédomine nettement aux régions psycho-motrices, alors que les territoires occipitaux et temporaux sont les moins atteints. Mais, tandis que dans le premier cas, la décortication est aisée, elle laisse voir pour le second des adhérences minuscules et disséminées qu'explique un léger degré d'inflammation périvasculaire.

L'aspect des lésions histologiques concorde avec les indications fournies par la clinique sur l'ancienneté de la maladie. Le premier cerveau présente un processus de méningo-encéphalite plus récent et plus actif, à éléments plus jeunes : chez le second sujet, l'évolution semble avoir été plus lente. Dans les deux cas, la neuronophagie est intense et à tous ses stades. E. F.

ORGANES DES SENS

1049) **Un cas d'Ophtalmoplégie externe progressive et chronique**, par Kopczynski. *Société de Neurologie et de psychiatrie de Varsovie*, 19 mars 1910.

Le malade, âgé de 35 ans, s'est aperçu il y a 13 ans, de la chute progressive de ses paupières ; quand il voulait regarder de côté il était obligé de tourner la tête.

A l'examen, on note : sourcils attirés vers le haut, ptosis des deux côtés, exophtalmie bilatérale et abolition presque complète des mouvements des globes oculaires dans toutes les directions. Les pupilles réagissent bien.

Cette affection a été décrite par Graefe (1858) comme une entité morbide à part.

Sterling objecte qu'il manque ici la diplopsie-symptôme caractéristique.

Higier est d'un avis contraire : au cours d'une ophtalmoplégie aiguë la diplo-

pie apparaît nécessairement ; elle disparaît avec le temps. Mais dans les cas chroniques les globes oculaires s'adaptent graduellement à la vision normale.

NATHALIE ZYLBERLAST.

1050) **L'Épreuve de la « Mydriase provoquée » et l'Inégalité Pupillaire,** par A. CANTONNET. *Presse médicale,* 17 novembre 1909.

Le procédé dit *épreuve de la mydriase provoquée* consiste dans l'installation en quantité égale, dans les deux yeux, d'une solution de cocaïne à 4 °/₀. Celle-ci produit non seulement l'anesthésie, mais aussi la mydriase ; c'est une mydriase plus faible et plus lente que celle que produit l'atropine. Il faudra donc attendre de 8 à 15 minutes avant de voir se produire le début de cette mydriase ; c'est à ce moment ou à peu près que l'inégalité pupillaire devra être recherchée. Si l'on attend un temps trop prolongé, variable, du reste, selon les cas, la mydriase est totale et les pupilles peuvent paraître égales car leur relâchement est absolu ; il faut donc ne pas trop perdre de vue son malade pendant qu'agit la cocaïne et choisir le moment où la mydriase est commencée, mais non totale.

Bien entendu, ce procédé devra être appliqué dans la chambre noire, en réalisant toutes les conditions nécessaires. L'examen pourra être fait par la simple inspection ; l'emploi de l'ophtalmoscope à miroir plan est cependant beaucoup préférable.

Ce procédé est très simple ; il est inoffensif, sauf dans deux cas : dans celui de kératite ou mieux de syndrome oculaire neuro-paralytique et dans celui de glaucome. Dans le premier cas, l'instillation de cocaïne n'aurait pas grand inconvénient, mais il est préférable de l'éviter. Dans le second, au contraire, elle pourrait provoquer l'explosion d'un glaucome aigu, et elle est formellement contre-indiquée ; il suffit de s'assurer par la palpation bi-digitale que les yeux ont une tension normale : en cas d'hésitation, il est bon de renoncer à cette épreuve.

L'épreuve de la « mydriase provoquée » mérite, semble-t-il, d'entrer dans la pratique journalière, et par sa simplicité et par les résultats qu'elle donne ; elle met en évidence les inégalités pupillaires douteuses ou peu visibles et accuse les déformations du contour des pupilles ; elle peut même faire apparaître une inégalité pupillaire « latente », c'est-à dire ne pouvant être constatée par aucun autre procédé d'examen. Évidemment, elle ne crée pas de toutes pièces l'inégalité pupillaire ; ce n'est que dans les cas où, par suite d'une irritation légère du sympathique thoracique, cervical ou céphalique, d'une lésion parésiante portant sur la IIIᵉ paire, que cette épreuve vient affaiblir l'irido-constriction et permettre au système de l'irido-dilatation de donner alors entièrement sa mesure ; elle permet ainsi de constater plus tôt une inégalité pupillaire que les autres moyens d'investigation n'aurait pu déceler que plus tard.

Cette épreuve « sensibilise » donc l'examen de l'inégalité pupillaire, mais il ne faut pas croire que l'instillation d'une goutte de cocaïne suffise à donner des résultats intéressants si les pupilles sont mal examinées, comme cela arrive souvent dans la pratique courante; cette épreuve ne remplace pas un bon examen des pupilles : elle le complète. (Voy. Cantonnet et Touchard. L'inégalité pupillaire latente dans les affections organiques du système nerveux. *R. N.* 15 septembre 1909.)

E. F.

1051) **Cysticerque sous-rétinien. Électrolyse. Guérison,** par DOR. *Bulletins de la Société française d'ophtalmologie,* p. 245, 1908.

Cette observation présente un double intérêt clinique et thérapeutique. Le

diagnostic du décollement rétinien était facile; il n'en était pas de même de la cause du décollement qui était dû à un cysticerque. Le décollement était très limité et siégeait en bas et en debors, en *forme de kyste*. Le traitement par l'électrolyse donna un résultat parfait. PÉCHIN.

1052) **L'Hérédité des Gliomes de la Rétine,** par DE GOUVEA. *Annales d'oculistique*, janvier 1910.

Enfant de 2 ans, atteint de gliome rétinien de l'œil droit. Énucléation. Cet opéré se marie à 21 ans; il a sept enfants; le deuxième et le troisième (deux filles), eurent des gliomes oculaires. On n'intervint pas. Ces enfants succombèrent aux complications cérébrales du gliome. L'auteur rappelle deux autres observations de gliomes, l'une de von Hoffmann, d'un gliome bilatéral chez un enfant dont la mère avait été opérée 28 ans auparavant de gliome; l'autre d'Owen, d'un enfant opéré de gliome et dont la mère avait été opérée elle-même à l'âge de 5 mois. Une sœur de cet enfant, arrivée à l'âge adulte, eut, à son tour, deux enfants également atteints de gliome rétinien. PÉCHIN.

1053) **Scotome hélioplégique,** par MAJEWSKI. *Archives d'ophtalmologie*, p. 52, 1910.

Observation d'un garçonnet de 11 ans, qui fut atteint d'amblyopie très accusée et de scotome central par éclat de la lumière solaire. Le malade avait regardé le soleil pendant quelques instants avec une lorgnette de théâtre. Pas de lésions ophtalmoscopiques. Une amélioration survint, attribuable ou non au traitement (collyre de dionine, iode à l'intérieur), mais la vision resta très faible et plusieurs mois après on put constater une atrophie optique partielle.

PÉCHIN.

1054) **Amblyopie iodoformique,** par SAUVINEAU. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 6 avril 1909.

Le malade de Sauvineau est un chauffeur de chemins de fer qui fut pris sous sa machine déraillée et atteint de graves brûlures aux membres inférieurs qu'on pansa avec de la poudre d'iodoforme. Abaissement tardif de la vision (2 mois 1/2 après l'accident). Cinq mois plus tard, alors que l'iodoforme était remplacé par la gaze salolée depuis un mois, on constate une légère suffusion des papilles. Acuité visuelle très diminuée. Scotome central pour le blanc. Dyschromatopsie pour les couleurs. Scotome pour le vert. A noter que la vision est redevenue normale, alors qu'on a constaté l'atrophie optique chez d'autres malades.

Terson rapporte une observation de névrite optique après brûlures étendues pansées à la gaze iodoformée; au bout de trois semaines survient une amblyopie qui resta stationnaire pendant plusieurs années. Les papilles étaient décolorées.

Antonelli fait remarquer que le scotome pour le vert est habituel dans l'amblyopie toxique. La dyschromatopsie pour le rouge ne vient qu'après; elle est fois difficile à diagnostiquer parce qu'au début le rouge est encore vu, mais peut être confondu avec le jaune. On se sert du papier orange que le malade prend pour du jaune. Tel malade qui aura reconnu un rouge franc dira jaune un papier orange. PÉCHIN.

1055) **Nouvelles recherches sur le Nystagmus des mineurs,** par ROMIÉE. *Société d'Ophtalmologie*, 1er juin 1909.

Romiée pense que le nystagmus des mineurs est déterminé par l'insuffisance

de l'éclairage, de telle sorte qu'avec l'amélioration de ce dernier le nystagmus des houilleurs disparaîtra.

Péchin objecte que si l'insuffisance d'éclairage est la cause nécessaire et suffisante pour développer le nystagmus, on devrait le trouver sur d'autres sujets qui travaillent aussi dans de mauvaises conditions. De plus le nystagmus atteint quelques houilleurs et non la plupart d'entre eux. L'insuffisance d'éclairage paraît être une cause bien secondaire, si toutefois c'en est une.

Péchin.

1056) **Réflexe nystagmique mécanique et bouchon de cerumen,** par Sebileau et Lemaitre. *Société d'Ophtalmologie de Paris,* 2 mars 1909.

Ce réflexe nystagmique est le résultat habituellement d'une fistule labyrinthique, la pression intra-auriculaire agissant sur le labyrinthe membraneux et par l'intermédiaire de celui-ci sur l'endolymphe, dont le mouvement impressionne les terminaisons nerveuses ampullaires.

Chez le malade de Sebileau et Lemaître, la déhiscence pathologique du labyrinthe n'est pas démontrée et l'on peut croire que le simple bouchon de cerumen trouvé dans l'oreille gauche est capable de déterminer les conditions suffisantes pour la production du réflexe. Ce réflexe apparaît chez le malade surtout à l'occasion de la pression digitale sur le méat auditif gauche et aussi de la mastication, d'un rire, d'un hoquet, d'un bâillement. Ce nystagmus est horizontal, s'accompagne d'une diplopie homonyme et d'un vertige avec rétropulsion telle que la chute immédiate s'ensuivrait si on ne maintenait le malade. Péchin.

1057) **Télangiectasie de la paupière, de la conjonctive et de la rétine,** par Carlotti. *Société d'Ophtalmologie de Paris,* 2 mars 1909.

Le malade de Carlotti est atteint de télangiectasie de la paupière supérieure droite. Tout le réseau veineux sous-cutané est dilaté. Participent à cette télangiectasie une veinule de la conjonctive bulbaire et les quatre veines rétiniennes. Ces dernières sont larges, flexueuses, disparaissent avant d'arriver au contour papillaire et semblent se terminer non dans la veine centrale, mais par des embouchures ciliorétiniennes. Péchin.

MOELLE

1058) **Deux cas de Tumeurs Médullaires probables,** par Mme Nathalie Zylberlast. *Société de Neurologie et de psychiatrie de Varsovie,* 19 mars 1910.

I. Femme, de 40 ans, depuis un an éprouve de l'affaiblissement des membres inférieurs et des paresthésies dans ce territoire. Il y a 3 mois elle a subi une opération gynécologique (myome myxomateux de l'utérus).

A l'examen on constate : paraplégie spasmodique avec abolition des réflexes abdominaux hypogastriques. La sensibilité thermique et douloureuse est abolie aux membres inférieurs jusqu'à la ligne ombilicale. La sensibilité tactile et musculaire y est très bien conservée. Pas de douleurs. Il faut supposer l'existence d'une tumeur intramédullaire au niveau de 8-9 segments dorsaux.

II. Femme 65 ans. Elle éprouve depuis 2 ans des douleurs au sacrum. Depuis 2 mois sont apparues des douleurs en ceinture et des douleurs des membres

inférieurs. Peu à peu la paraplégie s'accentua et s'accompagna de troubles sphinctériens.

A l'examen on trouve : paraplégie spasmodique (phénomène de Babinski bilatéral), abolition des réflexes abdominaux, abolition de la sensibilité thermique et douloureuse jusqu'au bord inférieur de la cage thoracique (à droite la limite arrive un peu plus haut), sens musculaire un peu troublé, sensibilité tactile bien conservée.

Il faut supposer qu'il s'agit d'une tumeur extramédullaire au niveau de 7-8 segments dorsaux.

Flatau est d'avis que l'absence des douleurs dans le premier cas ne permet pas d'affirmer l'existence d'une tumeur intramédullaire. N. Zylberlast.

1059) **Le diagnostic et le traitement chirurgical des Tumeurs de la Moelle et voisines de la Moelle,** par Pearce Bailey (New-York). *Journal of the American medical Association,* vol. LIV, n° 11, p. 849, 12 mars 1910.

Actuellement la chirurgie guérit un tiers des cas de tumeurs médullaires qu'elle opère; on peut envisager un avenir meilleur; il suffit de pouvoir faire le diagnostic plus précocement et de se tenir moins sur la réserve dés que l'intervention parait utile.

Le présent article donne 3 observations, dont une de tumeur cervicale, qui sont des insuccès, et 3 autres où la guérison de tous les phénomènes médullaires fut complète.

Bailey s'attache à définir les symptômes qui permettent de faire le diagnostic de localisation de la tumeur par rapport à l'axe longitudinal de la moelle et par rapport à sa section transversale. Le mémoire se termine par des indications pratiques concernant les indications opératoires et la technique à suivre.

Thoma.

1060) **Sur des symptômes récemment décrits dans les cas de Tumeur de la Moelle,** par Pearce Bailey (New-York). *Medical Record,* n° 2053, p. 438, 12 mars 1910.

Le traitement opératoire des tumeurs de la moelle donne encore une proportion de succès peu élevée; il est donc nécessaire de prendre notion de symptômes nouveaux concourant à établir un diagnostic plus précoce, d'où une intervention plus efficace.

L'auteur attire particulièrement l'attention sur l'hydrocéphalie interne qui peut déterminer la stase papillaire et des symptômes cérébraux ; elle est produite par l'oblitération de l'espace subdural, par la tumeur ou par des adhérences; cette hydrocéphalie se rencontre surtout dans les cas de tumeur cervicale, mais elle peut aussi être conditionnée par une tumeur siégeant beaucoup plus bas.

Un autre symptôme est un œdème des membres inférieurs ressemblant à l'œdème rénal. Enfin, il faut savoir que l'évolution d'une tumeur médullaire peut ne pas s'accompagner d'un cortège nettement douloureux. Thoma.

1061) **Tuberculome intramédullaire enlevé au niveau du Ve segment thoracique de la Moelle,** par William-C. Krauss et Edward-R. Mac Guire (Buffalo). *Journal of the American medical Association,* vol. LIII, n° 23, p. 1911, 4 décembre 1909.

Cas fort intéressant en raison de sa rareté. Au niveau du tubercule, l'augmentation de volume de la moelle obturait toute la lumière de l'étui dure-mérien;

au-dessus, le liquide céphalo-rachidien était en hypertension, au-dessous de la lésion, sa pression était très faible. THOMA.

1062) **Un cas de Paralysie par Compression. Méningite Syphilitique,** par T. GRAINGER STEWART. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 3, janvier 1910. *Neurological Section*, 9 décembre 1909, p. 20.

L'auteur est d'avis que dans les cas de ce genre, peu influencés par le traitement spécifique, il s'agit plutôt de méningite que de myélite syphilitique.

THOMA.

1063) **Examen histologique systématique du Système Nerveux central dans un cas de Lésion transverse de la Moelle dans la région Cervicale inférieure,** par SIDNEY V. SEWELL et H. HUME TURNBULL. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 3, janvier 1910. *Pathological Section*, 16 décembre 1909, p. 61.

Étude des dégénérations, très accentuées dans ce cas, et examen des cellules de la zone motrice du cerveau.

Des fibres dégénérées pouvaient être constatées jusque dans le III° segment sacré. De telles fibres proviennent des noyaux de Deiters.

Les grandes cellules pyramidales étaient les seuls éléments altérés de l'écorce cérébrale. THOMA.

1064) **Fractures de la Colonne Vertébrale,** par CARLOS ROBERTSON (Buenos-Aires). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, an VIII, n° 2, p. 129-152, mars-avril 1909.

Cas personnels complétés par une étude expérimentale; la discussion de l'auteur conclut à la nécessité de l'intervention précoce dans les fractures du rachis avec compression de la moelle. F. DELENI.

1065) **Luxation d'une Vertèbre Cervicale. Opération. Guérison,** par HILL. *British medical Journal*, n° 2556, p. 1795, 25 décembre 1909.

En dehors des signes locaux (pas de déformation pourtant) le malade présentait des phénomènes de compression de la moelle (paraplégie des membres inférieurs, parésie des membres supérieurs, respiration uniquement diaphragmatique, sensibilité retardée, priapisme, rétention d'urine). L'intervention se fit à ciel ouvert, il n'y eut pas d'infection et le malade guérit parfaitement.

THOMA.

1066) **Un cas de Tabes supérieur,** par JARECKI. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 mars 1910.

Il s'agit d'un malade âgé de 29 ans, souffrant depuis 2 ans de douleurs lancinantes aux jambes; démarche ataxique, troubles urinaires, diplopie, chute de la paupière droite. Depuis 5 mois existe l'anesthésie du visage, une salivation exagérée, des troubles de la parole et de la déglutition.

La syphylis n'a que 3 ans de date.

A l'examen on constate : l'ataxie de la marche, l'abolition des réflexes tendineux aux jambes, l'abolition de réflexe pupillaire à la lumière, la paralysie du muscle droit interne à droite. Un fait bien spécial est la diminution ou l'abolition de la sensibilité de la figure, de la langue, des lèvres, des gencives et le trouble de la mastication (la branche motrice du trijumeau). La parole a le

caractère ataxique : le malade ne sait pas se servir de ses lèvres ni de sa langue. A noter l'existence de crises laryngées (IXe et X^e paires) et du masque tabétique, phénomène assez rare qui ne se rencontre que dans 2-3 °/₀ des cas de tabes.

STENLING croit que la syphilis du névraxe ne saurait, dans le dyagnostic de ce cas, être éliminée en toute certitude.

BYCHOWSKI mentionne les observations d'Exner faites chez les ânes auxquels il lésait les branches sensitives du trijumeau; les animaux ne savaient plus mâcher.

FLATAU et BERNSTEIN attirent l'attention sur ce que, dans le cas actuel, le soi-disant tabes est apparu un an seulement après l'infection syphilitique.

KOPERYNSKI exclut la syphilis cerébro-spinale en se basant sur le manque de céphalées. NATHALIE.

1067) **Paraplégie spasmodique héréditaire. Sept cas en deux Familles**, par JOHN PUNTON. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 10, p. 588-600, octobre 1909.

Dans la première famille, la mère et ses trois fils sont atteints de paraplégie spasmodique; la maladie est apparue chez la mère après son mariage, et chez les trois fils vers l'âge de 15 ou 16 ans. Pas d'autre enfant.

Dans la seconde famille, la mère et ses deux filles sont paraplégiques et sont devenues telles précocement. C'est dans l'enfance de la mère que les premiers symptômes ont apparu; depuis dix ans ils ont fort progressé; les deux fillettes (7 ans 1/2 et 5 ans 1/2) ont déjà des contractures bien nettes. Un frère aîné (10 ans) est indemne.

Ces 7 cas sont purs, étiologiquement et symptomatologiquement. En dehors de l'hérédité, rien; aucune cause morbide ne peut être retrouvée : pas d'infection banale, pas de tuberculose, pas de syphilis, pas d'alcoolisme dans ces deux familles.

La paraplégie aussi est pure; elle ne s'accompagne ni de troubles sphinctériens, ni de troubles de la parole, ni de nystagmus.

Quant au caractère familial, il est rendu évident par ce fait que la maladie fait son début dans un cas vers 16 ans et dans l'autre à 5 ans seulement.

THOMA.

1068) **Paraplégie spasmodique datant de l'Enfance (Maladie de Little) avec lésion insignifiante ou nulle des Faisceaux Pyramidaux**, par JOHN-H.-W. RHEIN. *American Journal of the medical Sciences*, n° 453, p. 885-889, décembre 1909.

Le cas concerne un homme qui mourut à l'âge de 71 ans ; depuis son enfance il avait une paraplégie spasmodique ; l'étude histologique du cerveau et de la moelle ne révéla pas autre chose que le petit calibre des fibres du faisceau pyramidal croisé.

Il est possible qu'il ne s'agisse pas d'un Little ; mais la paraplégie était antérieure à la cinquième année, et l'intelligence du sujet a toujours été fort réduite. Quoi qu'il en soit du diagnostic précis, la constatation histologique paraît confirmer cette opinion de l'auteur que les fibres fines opposent au courant nerveux et aux impulsions corticales une très grande résistance.

THOMA.

1069) **Causes des Contractures et de la Spasmodicité dans des cas où il ne fut pas possible de trouver des lésions Pyramidales,** par John H. W. Rhein. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 12, p. 720-734, décembre 1909.

L'auteur rapporte 3 cas minutieusement étudiés au point de vue histologique où il ne fut pas possible de déceler une lésion pyramidale. Pendant leur vie, les malades avaient présenté des contractures et une spasmodicité que la clinique attribuait sans hésiter à une origine centrale.

Il s'agissait dans le premier cas d'une hémiplégie bilatérale avec contractures des quatre membres. Le second cas était un cas d'apraxie avec rigidité des quatre membres et contractures du bras et de la jambe gauche. Dans le troisième cas il s'agissait d'une diplégie de l'enfance chez un homme qui mourut à 72 ans. Thoma.

MÉNINGES

1070) **Contribution à l'étude chimique du liquide Céphalo-rachidien. Remarques sur la nature du Principe réducteur. Analyse complète dans un cas d'Hydrocéphalie consécutive à un Gliome du cervelet,** par Mestrezat. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XI, n° 3, p. 408-414, mai 1909.

La composition du liquide céphalo-rachidien étudié dans ce cas est normale. Il s'agit en effet d'un cas d'hydrocéphalie pure par gliome du cervelet sans réactions méningées.

D'après l'auteur, le liquide céphalo-rachidien renferme, à côté du glucose, un autre principe réducteur. Le glucose serait le principal réducteur normal et constant, la substance réductrice de nature indéterminée signalée dans cet article ne s'y rencontrerait que d'une façon irrégulière. E. Feindel.

1071) **Sur le pouvoir Réducteur du liquide Céphalo-rachidien,** par C. Mauro Greco (de Palerme). *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles*, n° 4, p. 353-363, 1909.

Le liquide céphalo-rachidien contient une substance qui réduit l'oxydule de cuivre en solution alcaline; il perd cette propriété quand il a été déféqué par l'acétate benzique de plomb; cette substance réductrice ne serait pas de la glucose, au moins sous sa forme libre. Quoi qu'il en soit l'auteur a constaté l'augmentation de la quantité de la substance réductrice dans la méningite tuberculeuse des enfants, alors que dans l'hydrocéphalie chronique congénitale sa quantité est à peu prés normale.

Cette augmentation de la quantité de la substance réductrice dans la méningite tuberculeuse paraît être en rapport avec la quantité plus grande des substances réductrices contenues dans le sang. E. Feindel.

1072) **Urée dans le liquide Céphalo-rachidien et Urémie nerveuse,** par J. Mollard et J. Froment (de Lyon). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XI, n° 2, p. 263-276, 15 mars 1909.

La présence de l'urée, même en proportion notable dans le liquide céphalo-rachidien, ne saurait être considérée comme pathognomique de l'urémie ner-

veuse. Cependant, bien qu'elle ne soit qu'un témoin de l'insuffisance rénale sa constation n'en présente pas moins une véritable valeur diagnostique lorsqu'il s'agit de distinguer l'urémie nerveuse d'états comateux ou épileptiformes dus à d'autres causes. E. Feindel.

1073) **Deux cas de Méningites cérébro-spinales (non à Méningocoques de Weichselbaum),** par Corsy. *Marseille médical*, 1er janvier 1910, p. 17.

I. — Enfant de 32 mois; méningite à bacille ne prenant pas le Gram, 3 ponctions lombaires avec 2 injections de sérum antiméningococcique. Guérison.

II. — Individu âgé de 16 ans, palfrenier depuis 6 mois à Marseille; méningite cérébro-spinale, à méningocoques de Jeeges-Heubner traitée en vain par le sérum antiménigococcique. E. F.

1074) **Épidémie de Méningite cérébro-spinale de Sainte-Marie-Laumont (Calvados),** par Bertrand (de Bény-Bocage). *Année médicale de Caen*, 1er mai 1909, p. 234.

Les 5 cas formant la petite épidémie de Sainte-Marie-Laumont révèlent un type de contagion que l'on pourrait appeler familial (patrons, domestique, parents proches), tous se rattachant au contact direct d'un réserviste venant de la garnison d'Évreux.

Le dernier cas, concernant une forme grave, a seul été traité par le sérum de Dopter; il a guéri sans séquelles.

Pour les 4 autres cas il y a eu 2 guérisons, mais avec séquelles.

E. F.

1075) **Sept cas de Méningite cérébro-spinale,** par A. Halipré et F. Delabrousse. *Revue médicale de Normandie*, 10 et 25 août et 10 septembre 1909, nos 15, 16 et 17.

Ces cas montrent une fois de plus l'irrégularité de l'évolution de la méningite cérébro-spinale.

Malgré l'emploi du sérum de Dopter, les auteurs ont eu 2 décès.

E. F.

1076) **Sur quelques cas de Méningite cérébro-spinale épidémique observés à l'hôpital de Reims,** par Fossier. *Union médicale et scientifique du Nord-Est*, 30 octobre 1909.

Sept observations, 7 guérisons mais 2 avec séquelles. Le sérum de Dopter s'est montré efficace, notamment par le soulagement rapide procuré aux malades. E. F.

1077) **La Méningite cérébro-spinale épidémique. Séquelles, diagnostic traitement et prophylaxie,** par E. Combe. *La Clinique*, an V, n° 11, p. 161, 18 mars 1910.

Revue générale; les indications concernant le traitement et la prophylaxie, sont fort précises. E. F.

1078) **Méningite cérébro-spinale. Observations cliniques et Sérothérapie,** par Louis Fischer (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1620, p. 1201, 18 décembre 1909.

Deux observations de petits enfants traités par la sérothérapie; l'un (7 semaines) mourut, l'autre (4 mois) fut sauvé. C'est la proportion habituelle : le

sérum sauve la moitié des enfants âgés de moins d'un an. Sans sérothérapie, la méningite cérébro-spinale est fatale à cet âge.

Actuellement, la statistique globale américaine porte sur 712 cas; mortalité brute, 31 %. THOMA.

1079) **Considérations relatives à une Épidémie de Méningite cérébro-spinale,** par DUCHAMP (de Marseille). *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, an XXI, n° 2, p. 21, 25 janvier 1910.

Épidémie ayant sévi chez des enfants de moins de 6 ans. Le foyer épidémique était l'école maternelle. E. FEINDEL.

1080) **Points de Ressemblance entre les manifestations Cliniques des Infections Pneumococcique et Méningococcique,** par ROBERT B. PREBLE (Chicago). *American Journal of the medical Sciences*, n° 453, p. 826-828, décembre 1909.

L'auteur voit notamment dans l'évolution de l'une et de l'autre affection, dans la fréquence des pneumonies au cours de l'épidémie de méningite cérébro-spinale, des raisons pour rapprocher leurs agents pathogènes. THOMA.

1081) **Injections intraveineuses de Soamine dans la Méningite cérébro-spinale. Deux cas avec guérison,** par T. ARNOLD JOHNSTON. *British medical Journal*, n° 2560, p. 193, 22 janvier 1910.

Ces deux cas, qui concernent des jeunes gens de 23 et 24 ans, sont surtout remarquables par le caractère d'intermittence que présenta l'évolution de la fièvre. Les malades semblent avoir bénéficié dans une certaine mesure des injections d'arylarsonate. THOMA.

1082) **Le traitement de la Méningite cérébro-spinale,** par DOPTER. *Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, 24 février 1910.

L'efficacité de la sérothérapie antiméningococcique est indiscutablement établie : diminution considérable de la mortalité, très grande réduction de fréquence des reliquats de la maladie; en outre, les symptômes ont une intensité très diminuée, et la durée totale de l'affection est abrégée.

Un point de technique sur lequel il est nécessaire d'insister, c'est qu'il faut employer des *doses élevées*, et les répéter *journellement*, jusqu'à la disparition des phénomènes méningés. Le meilleur guide pour apprécier l'état des méninges et suivre la régression de leurs lésions est l'examen du liquide céphalo-rachidien; les renseignements qu'il fournit montrent s'il est nécessaire ou non de continuer les injections.

Il faut être mis en garde contre les guérisons apparentes que l'on croit trop souvent définitives. En ces cas, le méningocoque sommeille, mais momentanément; il peut donner lieu à des rechutes dont la gravité est à redouter. On doit donc surveiller le malade et multiplier les ponctions lombaires.

E. F.

1083) **Méningite cérébro-spinale épidémique à Paris,** par J.-D. ROLLESTON. *British Journal of Children's Diseases*, octobre 1909.

Étude de l'épidémie parisienne et revue des travaux publiés à cette occasion.

THOMA.

1084) **La Méningite cérébro-spinale,** par Ch.-E. Macé de Lépinay. *La Clinique,* an V, n° 9, p. 129, 4 mars 1910.

Revue dans laquelle sont condensées les notions précises indispensables au praticien. E. F.

1085) **État actuel de la Sérothérapie de la Méningite cérébro-spinale épidémique,** par Simon Flexner (New-York). *Section on practice of Medicine of the American medical Association,* 60e session annuelle, Atlantic City, juin 1909. *Journal of the American medical Association,* 30 octobre 1909, p. 1443.

L'auteur possède actuellement un millier d'observations ; sa statistique établit définitivement la valeur curative du sérum antiméningococcique. L'épidémie qui sévit en France a fourni des éléments particulièrements probants à l'étude de la thérapeutique de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Dans la discussion qui suivit la communication de S. Flexner, un document bien intéressant est apporté par Thomas Morgan Rotch (de Boston). Depuis 1899, ce médecin soignait dans son service de médecine infantile des cas de méningite cérébro-spinale épidémique. Diverses méthodes thérapeutiques furent successivement et systématiquement appliquées : traitement symptomatique d'abord (1900), ponctions lombaires répétées (1903), sérum antidiphtérique (1906) ; la mortalité se maintenait entre 60 et 80 %. Subitement, en 1907, avec le sérum de Flexner, elle tombe au-dessous de 20 %. Thoma.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1086) **Tic douloureux vrai des filaments sensitifs du Nerf Facial,** par L. Pierce Clark et Alfred S. Taylor (New-York). *Journal of the American medical Association,* vol. LIII, n° 26, p. 2144, 25 décembre 1909.

Femme de 28 ans. Diagnostic basé sur la localisation douloureuse des accés névralgiques avec maximum au méat auriculaire. Guérison par l'extirpation du ganglion géniculé ; paralysie faciale compléte persistante. Thoma.

1087) **Relation d'un cas de Névralgie faciale avec remarques sur des Radiographies présentant un intérêt particulier,** par d'Orsay Hecht (Chicago). *Quaterly Bulletin of Northwestern University medical School,* vol. XI, n° 2, p. 148, septembre 1909.

Le cas est surtout intéressant en ce que les accès douloureux étaient conditionnés par une exostose, probablement d'origine syphilitique. Thoma.

1088) **Guérison d'un Tic douloureux de la face datant de 18 ans par des Injections d'Alcool et l'administration de l'Iodure de Potassium à haute dose,** par G. Tourtelot. *Revue de Stomatologie,* an XVI, n° 10, p. 467, octobre 1909.

Il s'agit d'injections locales d'alcool faites dans la gencive au niveau du point douloureux ; la guérison survint rapidement sous l'influence de l'iodure de potassium et après l'élimination d'un petit sequestre. L'auteur pose, sans la résoudre, la question de la syphilis chez sa malade, âgée de 47 ans.

Feindel.

1089) **Névrectomie intracranienne des Nerfs maxillaires supérieur et inférieur pour Tic douloureux de la Face,** par T.-E. Potter (Saint-Joseph, Mo.). *Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 1, p. 41, 1er janvier 1910.

Un cas; cette opération est donnée comme plus facile que l'ablation du ganglion de Gasser; un mois après l'intervention, le malade conserve l'anesthésie de toute l'hémiface située au-dessous de la paupière inférieure. Thoma.

1090) **Paralysie Syphilitique du Nerf Trijumeau,** par William G. Spiller et Carl D. Camp. *The American Journal of the medical Sciences*, n° 456, p. 402-405, mars 1910.

Il est rare que le trijumeau soit paralysé sans que les autres nerfs craniens le soient également; lorsque sa paralysie est isolée, il y a lieu d'incriminer la syphilis. C'est cette dernière qui produit la paralysie isolée du trijumeau. Plusieurs fois les auteurs ont constaté dans le tabes la paralysie bilatérale de ce nerf.

Dans le présent article ils publient le cas intéressant d'un syphilitique qui avait présenté pendant sa vie la paralysie du trijumeau, y compris la branche motrice de ce nerf, avec des tremblements fribrillaires extrêmement accentués des muscles masséters.

L'étude histologique montra que les racines du trijumeau étaient enserrées par une méningite intense. Thoma.

1091) **Complications paralytiques de l'Herpes Zoster de l'extrémité céphalique. Communication préliminaire sur l'inflammation Herpétique des Ganglions Géniculé, Glosso-pharyngien, Vague et Acoustique,** par J. Ramsay Hunt (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LIII, n° 18, p. 1456, 30 octobre 1909.

Se fondant sur une statistique imposante déjà, l'auteur attribue une importance particulière au zona céphalique en raison des phénomènes qui peuvent le compliquer (paralysie faciale, surdité, syndrome de Ménière, bradycardie et état nauséeux).

Ces complications du côté des nerfs craniens ne surviennent que dans l'herpès de la face, de l'oreille, du pharynx, du larynx, de la tête, du cou. Ce sont là des types cliniques définis, et les zones zostériennes du ganglion géniculé, du ganglion glossopharyngien, du ganglion du vague, peuvent être distinguées. Thoma.

1092) **Un cas d'Herpes Zoster Ophtalmique de la première division du Trijumeau gauche,** par Charles A. Oliver (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1613, p. 855, 30 octobre 1909.

Le fait le plus intéressant est la coïncidence d'une hématurie avec l'éruption du zoster. L'auteur est d'avis que ce dernier a pu être provoqué par une hémorragie concomitante dans un point du ganglion de Gasser. Thoma.

1093) **Paralysie Faciale congénitale unilatérale,** par Perriol et Douvier. *Dauphiné médical*, août 1909, p. 180.

Cas clinique de paralysie faciale droite congénitale, complexe, unilatérale, chez un nourisson de six mois; la paralysie faciale est accompagnée de malformations diverses, pied bot, malformation des deux oreilles, surtout de la droite. Il y aurait absence du nerf facial droit et agénésie du rocher. E. F.

1094) **Tachycardie paroxystique disparaissant après une attaque d'Herpès Zoster**, par Alan C. Turner (Sheffield). *British medical Journal*, n° 2545, p. 1026, 9 octobre 1909.

Le fait curieux est la disparition des attaques de tachycardie à la suite d'une éruption d'herpès sur le territoire de la II[e] racine dorsale du côté gauche.

Il est possible qu'il ne s'agisse que d'une coïncidence ; mais il faut remarquer aussi que le II[e] nerf thoracique du côté gauche est intimement associé à l'innervation cardiaque et en particulier aux fibres accélératrices ; d'autre part, avant le zona, les crises cardiaques se reproduisaient fort régulièrement tous les deux mois, et cela depuis 10 ans. Il ne semble donc pas impossible que l'éruption d'herpès ait un rapport avec la cessation des crises cardiaques.

Thoma.

1095) **La pathogénie de la Polynévrite a frigore**, par Stefan Mancini (Siena). *Riforma medica*, an XXV, n° 15, p. 403, 12 avril 1909.

L'auteur donne 3 observations de polyvévrite *a frigore*. Le froid susciterait la formation de certaines toxines et l'organisme réagirait par des anticorps susceptibles d'aller se fixer sur les nerfs périphériques et de les altérer.

F. Deleni.

1096) **Paralysie Deltoïdienne d'origine Palustre**, par Billet. *Société de Pathologie exotique*, 9 mars 1910.

Paralysie prononcée du deltoïde droit survenue chez un sous-officier à la suite d'accès graves de paludisme. Il n'y avait ni syphilis ni alcoolisme dans les antécédents. La paralysie s'est améliorée à la suite d'un traitement par la quinine, mais s'est reproduite à chaque rechute. E. F.

1097) **Note sur l'Alcool dans ses relations avec la Névrite multiple**, par Judson S. Bury. *British medical Journal*, n° 2545, p. 1025, 9 octobre 1909.

L'alcool détermine plus souvent que les autres poisons l'apparition de la névrite multiple ; mais il reste à discuter si l'alcool en est la cause directe ou s'il prédispose seulement à l'infection ultérieure des nerfs. Thoma.

1098) **Tumeurs des Nerfs**, par Victor Pauchet. *La Clinique*, an V, n° 9, p. 137, 4 mars 1910.

Résumé de l'anatomie pathologique et du traitement des névromes et des polynévromes. E. F.

1099) **Les Névrites périphériques et leur traitement Électrique**, par H. Lebon. *La Clinique*, an V, n° 7, p. 97, 18 février 1910.

Étude rapide des signes et de la pathogénie des névrites périphériques; l'auteur insiste sur l'électro-diagnostic et sur les règles de l'électro-thérapeutique de ces affections. E. F.

1100) **Remarques sur quelques points du traitement des blessures des Nerfs**, par James Sherren. *British medical Journal*, n° 2559, p. 130, 15 janvier 1910.

Les sutures primaires des nerfs, les sections incomplètes des nerfs peuvent guérir complètement; les sutures secondaires sont d'un pronostic moins favo-

rable; si l'examen de la fonction des nerfs était toujours pratiqué avec soin après les traumatismes et si, lors des interventions, les nerfs étaient protégés il ne serait pas besoin d'intervenir secondairement.

Dans son article, l'auteur s'efforce de donner des indications pratiques de chirurgie nerveuse; il montre pourquoi il faut toujours intervenir précocement, comment on doit suturer les nerfs et les tissus environnants, au poignet notamment. Des exemples précis justifient sa manière de procéder.

Il avertit aussi que le traitement chirurgical ne suffit pas à la restitution fonctionnelle; le traitement médical est nécessaire et il doit être prolongé des mois, quelquefois plus d'un an.

Enfin l'auteur termine par des indications sur les interventions à poursuivre sur les nerfs dans les cas où une première opération, une amputation de doigt par exemple, a été suivie à distance de phénomènes douloureux rendant un membre professionnellement inutilisable. THOMA.

DYSTROPHIES

1101) **Un cas d'Hémiatrophie progressive de la Face**, par STERLING. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 mars 1910.

Fille de 16 ans; il y a 4 mois elle ressentit pendant quelque temps un picotement dans la région temporale droite, puis elle remarqua un enfoncement dans cette région. Quelques semaines plus tard la peau y a changé de coloration et est devenue brune. A l'examen on ne constate rien autre que l'atrophie de la peau et de l'os (conférence au rœntgenogramme).

Il est probable que la cause de cette affection doit être cherchée dans la moelle allongée et dans le pont de Varole.

KOPERYNSKI se rallie à l'opinion de Brissaud pour qui la cause pathogénique de la maladie siège dans la substance grise du IVe ventricule.

NATHALIE.

1102) **Un cas de Neurofibromatose Généralisée**, par OULMONT et HALLER. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 13 p. 707-715, séance du 2 avril 1909 (2 grav.).

Observation très complète de maladie de Recklinghausen. Il faut noter dans ce cas l'hérédité et la congénitalité : il y avait un névrome plexiforme de la face, le signe d'Argyll et de l'hypotension artérielle. Le malade est bacillaire; est-il syphilitique héréditaire?

Discussion. — Pour Antonin PONCET, il y a lieu d'établir un lien de causalité entre la neurofibromatose et la tuberculose pulmonaire : des cas de ce genre rapportés dans la thèse de son élève J. Massé (Lyon 1907), montrent que dans ces cas la tuberculose n'est pas une manifestation clôturale.

PAUL SAINTON.

1103) **Maladie de Recklinghausen**, par WETTENHALL. *Transactions of the eight session of the Australasian medical Congress*, Melbourne, p. 215, t. III, octobre 1908.

Le malade, âgé de 33 ans, présente une vaste tumeur cutanée qu'il porte sur le bras droit comme un vêtement plié. THOMA.

1104) **Un cas de maladie de Recklinghausen,** par F. PARKES WEBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. III, nº 3, janvier 1910. *Clinical Section,* 10 décembre 1909, p. 79.

Femme de 45 ans; les tumeurs cutanées sont innombrables; les taches pigmentaires sont typiques. Les injections de fibrolysine n'ont eu aucun effet appréciable. THOMA.

1105) **Maladie de Recklinghausen et Trophœdème chez une vieille Démente vésanique,** par RAOUL LEROY. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* 20 décembre 1909, p. 318.

Une vieille femme de 71 ans, atteinte depuis une douzaine d'années de démence vésanique, présente une curieuse malformation du membre inférieur droit. La cuisse est très volumineuse; de plus la peau forme à la partie interne une énorme masse composée de gros bourrelets. La peau est souple, flasque, de coloration normale, non rugueuse, sans pigmentatation.

La jambe présente, non plus des plis cutanés, mais seulement l'augmentation de volume cylindrique en forme de manchon, surtout appréciable à la partie postérieure et finissant par un brusque relief à trois travers de doigt au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne. La consistance de la jambe est dure, presque ligneuse; elle conserve un peu l'empreinte du doigt. Le membre inférieur est tout à fait indolore.

Il s'agit à la cuisse de trophœdème agrémenté de maladie de Recklinghausen sous forme de névrome plexiforme.

Pour la jambe on est en présence d'un œdème segmentaire, d'un trophœdème sans autre lésion; il a débuté il y a 46 ans à la suite d'une couche. L'enflure est apparue à la jambe droite et a gagné peu à peu la cuisse en respectant le genou. Cet œdème n'a jamais gêné la marche, il diminuait par le repos. E. F.

1106) **Acroparesthésie,** par M. PERRIN. *Soc. de méd. de Nancy,* 26 mai 1909. *Revue médicale de l'Est,* p. 417-419.

Observation d'un homme de 63 ans, chez lequel les accès acroparesthésiques étaient greffés sur des névrites périphériques en voie d'amélioration, et survenus après disparition des troubles nutritifs névritiques. M. PERRIN.

1107) **Acroparesthésie des membres thoraciques,** par COLLEVILLE. *Union médicale et scientifique du Nord-Est,* an XXXIII, nº 14, p. 127, 30 juillet 1909.

Le malade, âgé de 39 ans, fut pris, quelques semaines après un refroidissement, de paresthésie dans les mains et d'accès douloureux à intervalles irréguliers. Il se développa dans la suite de l'atrophie musculaire des muscles des éminences thénar et hypothémar et des troubles trophiques.

L'intérêt de cette observation réside : 1º dans le tableau estompé du syndrome métamérique du plexus brachial, tel que l'a décrit le professeur Brissaud : les signes atténués (atrophie légère des muscles thénar et hypothénar, sclérome des doigts, troubles vaso-moteurs et sudoraux des mains, douleurs objectives de ces extrémités procédant par crises avec sensations de fourmillements et de brûlures, propagation des troubles vaso-moteurs jusqu'aux coudes, sans syringomyélie ni maladie de Morvan) marquent une première étape dans la sclérose médullaire systématisée au groupe antéro-externe de l'appareil spinal antérieur.

2º Les médicaments habituellement recommandés en pareille circonstance ne

produisent aucun effet (trois séances de courants de haute fréquence 200 à 240 milliampères).

L'application du solénoïde et l'étincelage sur le rachis au niveau de la région cervico-dorsale ont bien calmé le malade. Il a repris le sommeil interrompu jusque-là par les douleurs; les mains, au lieu d'être violacées, restent rosées; les mouvements d'extension ont pris un peu plus d'amplitude. Les sueurs sont tellement bien supprimées qu'il se plaint maintenant d'une certaine sécheresse dans les mains. Les moyennes de tension artérielle au Potain et au Gartner ont baissé de deux divisions. E. F.

1108) **Deux cas d'Achondroplasie,** par Robert Milne. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. III, n° 3, janvier 1910. *Clinical Section,* 10 décembre 1909, p. 54.

Femme de 22 ans et garçon de 15 ans; ce sont deux cas typiques d'achondroplasie. Thoma.

1109) **Achondroplasie chez une Jumelle,** par R. Hutchinson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London, Section for the Study of Disease in Children,* 26 novembre 1909, p. 41.

Fille achondroplase de 1 an 1/2 ; sa sœur jumelle est normale ; la mère, qui a fait antérieurement deux fausses couches, est normale. Thoma.

1110) **Achondroplasie,** par M. H. Fussell, R. S. Mac Combs, G. L. de Schweinitz et H. K. Pancoast (Philadelphie). *Journal of the American medical Association,* t. LIII, n° 20, p. 1614, 13 novembre 1909.

Description et figuration d'une série remarquable de faits.

Thoma.

1111) **Renseignements fournis par la Radiographie dans le Nanisme et l'Achondroplasie,** par Adolphe Bloch. *Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris,* 23 décembre 1909.

Un nain de 21 ans présente des cartilages de conjugaison qui ne sont pas encore ossifiés (certains os du carpe), la croissance n'est pas plus avancée que celle d'un enfant de 5 ans. Au contraire, un achondroplasique de 28 ans a une ossification complète, et les phalanges sont plus épaisses que celles d'un adulte normal du même âge.

Les nains bien proportionnés peuvent grandir à un âge où la croissance est terminée chez les sujets normaux : leurs cartilages de conjugaison peuvent persister indéfiniment, et se remettre à fonctionner, après être restés inactifs pendant un certain nombre d'années. E. F.

1112) **Achondroplasie chez un Chinois,** par Gordon Moir. *British medical Journal,* n° 2539, p. 516, 28 août 1909.

Le sujet, âgé de 58 ans, présente une achondroplasie typique; cet homme, intelligent, est un commerçant actif. Thoma.

MALFORMATIONS

1113) **Un cas d'Anencéphalie avec présentation de la face,** par Mary C. de Garis (Mattabura, Queensland). *Australasian medical Congress, transactions of the eight session*, Melbourne, t. II, p. 70, oct. 1908.

Le dégagement des épaules fut pénible et l'enfant mourut à ce moment; pas d'autre anomalie que l'anencéphalie. Thoma.

1114) **Hémimélie double,** par Péraire. *Société des Chirurgiens de Paris*, 11 mars 1910.

Jeune fille de 19 ans; le segment basilaire de chaque membre supérieur est bien développé, mais l'avant-bras se trouve réduit à un moignon portant une main bote. Membres inférieurs normaux; vice de conformation non héréditaire.

E. F.

1115) **Hémidystrophie congénitale,** par J. Howell Evans. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London, Section for the Study of Disease in Children*, 22 octobre 1909, p. 23.

Les parents s'aperçurent de la macroglossie unilatérale gauche quand l'enfant fut âgé d'un mois; à un an, ils remarquèrent l'asymétrie abdominale. Actuellement, l'enfant est âgé d'un an et 10 mois; il y a une différence de longueur et de volume en faveur du côté gauche (hémihypertrophie) notable pour les membres supérieurs, très marquée pour les inférieurs. Thoma.

1116) **Excès de volume congénital d'un membre chez le frère et chez la sœur,** par O. L. Addison. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London, Section for the Study of disease in Children*, 26 novembre 1909, p. 49.

Le frére a 9 ans et chez lui le bras droit, dans tous ses segments, est notablement plus fort que le gauche, il est plus long d'un pouce.

Chez la sœur, âgée de 5 ans, c'est la jambe gauche qui est la plus longue (1 pouce 3/4), la plus chaude et la plus volumineuse. Thoma.

1117) **Hypertrophie de la Mamelle, mâle et femelle,** par W. Arthur Tatchell (Han-Ko, Chine). *New-York medical Journal*, n° 1629, 19 février 1910, p. 388.

Gynécomastie unilatérale chez un Chinois. Hypertrophie énorme des seins chez une Chinoise de 20 ans. Thoma.

1118) **Double pouce,** par H. Morestin. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, février 1910, p. 150.

Les deux pouces de la main malformée, également développés, étaient pourvus chacun d'un métacarpien. E. F.

1119) **Contribution à l'étude de la Syndactylie,** par A. Romagna-Manoia. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 6, p. 252-259, juin 1909.

Le sujet a quatre doigts à chaque main, le troisième et le quatrième doigt étant réunis en un seul.

Deux frères du sujet et ses deux fils présentent la même difformité.

F. Deleni.

1120) **Cas de Monodactylie,** par R. Hutchinson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London, Section for the Study of disease in Children,* 26 novembre 1909, p. 41.

Enfant mâle de 13 semaines. Son père, deux frères et une sœur présentent le même phénomène : un seul doigt à chaque main et à chaque pied.

Thoma.

1121) **Gigantisme des Pieds** (A case of giant feet), par Howard Stevenson. *British medical Journal,* n° 2552, p. 1522, 27 novembre 1909.

Garçon de 4 ans. Les deux premiers orteils sont normaux à chaque pied; les trois autres sont comme des pommes de terre. Les pieds sont grands, surtout le gauche qui est déformé. Tous les segments du membre inférieur gauche l'emportent sur ceux du droit par leur volume. Thoma.

1122) **Note sur un cas de Côte cervicale bilatérale,** par Robert Donaldson (Liverpool). *British medical Journal,* n° 2544, p. 931, 2 octobre 1909.

Il s'agit d'une femme de 22 ans, se plaignant de faiblesse et de douleurs dans le membre supérieur gauche. Elle fut guérie de ces troubles après l'ablation de la côte cervicale correspondante. Thoma.

1123) **Côtes cervicales et leurs relations avec les Névropathies,** par S. P. Goodhart. *American Journal of the medical Sciences,* n° 452, p. 666-682, novembre 1909.

Le cas de l'auteur est remarquable par le développement précoce des symptômes (à 7 ans) et par la sévérité des paralysies atrophiques de l'innervation cubitale.

Thoma.

NÉVROSES

1124) **Hérédité, Tempérament et Caractère des Épileptiques. Quelques observations,** par A. Rodiet et R. Dupouy. *Revue médicale de Normandie,* 10 novembre 1909, n° 21, p. 379.

Onze observations de filles épileptiques. Aucune des malades n'est exempte d'hérédité; toutes présentent des anomalies ou des troubles du caractère.

E. F.

1125) **Étiologie de l'Épilepsie,** par Arthur King. *British medical Journal,* n° 2550, p. 1407, 13 novembre 1909.

Les médicaments de l'épilepsie ont une action directe sur les éléments nerveux. Il y a tout lieu de penser que c'est précisément la constitution défectueuse de ces éléments qui est la cause étiologique principale de l'épilepsie.

Thoma.

1126) **Rôle des lésions Cérébrales de l'Enfance dans la détermination de l'Épilepsie,** par M. L. Perry (Parsons, Kans.). *Medical Record,* 12 février 1910, p. 266.

Il s'agit de lésions cérébrales minimes, produites par exemple par les maladies infectieuses de la première et de la seconde enfance. L'auteur leur attribue un rôle pathogénique considérable. Thoma.

1127) **Un cas de Trépanation pour Épilepsie généralisée. Résultats observés trois ans plus tard**, par W.-C. SPENCER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 3, janvier 1910. *Clinical Section*, 10 décembre 1909, p. 65.

Il s'agit d'un enfant, porteur d'une dépression du crâne, qui fut opéré à l'âge de 13 ans en raison d'attaques d'épilepsie grave. Dans l'intervalle des trois années qui suivirent la trépanation, il n'eut qu'un seul accès, d'ailleurs léger.

THOMA.

1128) **La Mort dans l'Épilepsie**, par J. F. MUNSON (Sonyea, N.-Y.). *Medical Record*, n° 2044, p. 58, 8 janvier 1910.

Les épileptiques meurent précocement, et la cause de leur mort est très souvent (174 fois sur 2 732 cas) en rapport étroit avec l'épilepsie elle-même : mort subite, état de mal, mort au cours d'un accès (4 cas de l'auteur), troubles psychiques avec épuisement.

Les épileptiques meurent souvent de lésions pulmonaires (142) et notamment d'œdème pulmonaire consécutif aux attaques ; les lésions valvulaires cardiaques (31) et les néphrites (32) sont aussi des causes de mort fréquentes des épileptiques.

THOMA.

1129) **L'Épilepsie dans ses relations avec les Périodes Menstruelles**, par ALFRED GORDON (Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1611, p. 733, 16 octobre 1909.

L'auteur signale la fréquence relative des cas où les attaques d'épilepsie ne surviennent que pendant la période menstruelle. Ces accès résistent au bromure, alors que l'opothérapie thyroïdienne exerce sur l'épilepsie une influence heureuse manifeste.

THOMA.

1130) **Sur l'Épilepsie sénile, les Vertiges et les Syncopes apparaissant pour la première fois dans la Vieillesse, avec un cas d'Hypermyotrophie cardio-artérielle (Hyperpiesis d'Albutt, Tension artérielle haute)**, par T. D. SAVILL (Londres). *Lancet*, 17 juillet 1909.

L'auteur dirige un service d'infirmerie où sont constamment hospitalisés de 600 à 800 vieillards; jamais il n'a observé d'attaques d'épilepsie idiopathique survenant pour la première fois chez ces hospitalisés; par conséquent, il y a tout lieu de nier l'existence d'une épilepsie débutant dans la vieillesse; le grand mal, le petit mal, ne se déclarent pas chez les vieillards.

Dans les neuf dixièmes des cas, les syncopes, les vertiges, les convulsions épileptiformes survenant dans l'âge avancé sont d'origine circulatoire.

Le vertige sénile et les sensations similaires (étourdissements par changement d'attitude, fuite des idées, sensations de vide dans la tête, etc.) dépendent généralement de troubles du mécanisme régulateur des artères par suite d'hypermyotrophie, de rigidité, ou d'autres altérations de la paroi vasculaire.

Les attaques convulsives de l'épilepsie sénile ne dépendent parfois que de l'augmentation de la tension artérielle avec hypermyotrophie cardio-artérielle; mais elles peuvent être déterminées aussi par de petites lésions cérébrales (hémorragie, embolie, thrombose).

Il est à remarquer que syncopes, vertiges, épilepsie sénile sont solidaires; le même malade peut présenter un jour du vertige, plus tard des convulsions, et enfin mourir dans une syncope.

THOMA.

1131) **Le Régime dans l'Épilepsie,** par A. J. Rosanoff. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXVI, n° 12, p. 716-719, décembre 1909.

La simple restriction des protéides dans le régime suffit à elle seule à diminuer dans une mesure très appréciable (14 °/₀), le nombre des attaques épileptiques. Thoma.

1132) **Les Effets du Régime Végétarien sur les crises des Épileptiques,** par A. Rodiet et J.-Ch. Roux. *La Clinique,* 3 décembre 1909, p. 778.

Le régime lacto-végétarien et le régime végétarien strict exaltent l'action du bromure, mais ne permettent pas la suppression du médicament.

E. F.

1133) **Le traitement de l'Épilepsie,** par A. Forel (Yvorne). *Revue médicale de la Suisse romande,* n° 1, p. 5, 1909.

L'auteur donne quelques conseils pratiques sur la meilleur manière de prendre le bromure ou les trois bromures associés à une déchloruration modérée.

Comme moyen prophylactique indispensable, Forel recommande l'abstinence absolue pour les alcools.

Le bromure sera donné 1/2-3/4 d'heure avant le repas dans beaucoup d'eau afin d'obtenir le maximum de diffusion et d'action. Ch. Ladame.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1134) **La Joie passive. Étude de Psychologie pathologique,** par Mignard. Un volume in-12 de 276 pages, Alcan, édit., préface de M. G. Dumas, Paris, 1909.

Les psychologues qui ont étudié la joie y ont vu presque toujours une forme de l'excitation ; c'est ainsi que la joie se présente ordinairement chez les sujets normaux, comme aussi chez les maniaques.

Mais il existe une autre sorte de joie ; on n'en a pas assez parlé jusqu'ici ; c'est la joie passive. Mignard l'a observée chez les idiots, les déments, les séniles, certains paralytiques généraux et d'une façon générale chez tous les béats d'asiles. Elle peut donc être associée avec le ralentissement de toutes les fonctions intellectuelles, affectives ou actives, quelquefois à l'inertie la plus complète et aux signes caractéristiques de la dépression physique. La joie passive est compatible avec les états très marqués de cachexie et de démence.

Évidemment elle est bien éloignée des joies pleines, riches, mouvementées et créatrices ; néanmoins, le sentiment agréable qui fait la béatitude et celui qui marque la joie expansive sont motivés par une cause commune.

Dans l'ordre mental ce qui fait la joie passive ou active, la joie de l'idiot comme celle du savant ou du poète c'est la suppression de toute entrave, la liberté de la fonction et le sentiment de cette liberté. Les actifs tendent à la pensée, à l'invention, au mouvement ; les passifs ne tendent qu'au repos et à l'inertie, mais ni les uns ni les autres ne connaissent d'obstacle, d'inhibition à leurs tendances. Ils les réalisent dans leur plénitude, les premiers parce qu'ils

ont surabondance de forces nécessaires, les seconds parce qu'ils n'ont que des tendances diminuées, et très faciles à satisfaire.

Telle est l'idée principale que Mignard discute et défend dans son livre; cet auteur montre en définitive qu'à côté ou mieux au-dessous de la joie vraie il faut placer la béatitude, comme on place la stupeur à côté de l'angoisse.

E. Feindel.

1135) **La Fonction du Sommeil, physiologie, psychologie, pathologie,** par Albert Salmon (de Florence). Un volume in-8° de 234 pages, Vigot frères, édit., Paris, 1910.

La fonction du sommeil, une des plus intéressantes, est aussi une des moins étudiées. Aussi le livre d'A. Salmon présente-t-il l'avantage d'offrir, en même temps qu'une théorie nouvelle, un exposé très complet des faits concernant le sommeil normal et pathologique. Quant au mécanisme de la fonction, il conviendrait de le rattacher au rôle des glandes à sécrétion interne, de l'hypophyse en particulier.

La théorie bio-chimique actuelle considère le sommeil comme une *activité positive d'ordre réflexe*, comme une *fonction végétative ou organique*. Entre le *sommeil* et les *fonctions sécrétoires* l'analogie est frappante. Ces dernières, de même que le sommeil, sont excitées d'habitude par des stimuli psychiques et s'accomplissent ensuite par un mécanisme purement réflexe : elles sont précédées des sensations spécifiques cénesthésiques (appétit de manger, appétit sexuel, besoin d'uriner) comparables à l'appétit du sommeil et constituant les stimulations propres à exciter les sécrétions correspondantes. On doit précisément à cès fonctions sécrétoires la disposition interne qui pousse les animaux à accomplir les actes instinctifs précédant le sommeil. On remarque aussi, à l'appui de la théorie sécrétoire du sommeil, que les modifications hypniques sont accompagnées très souvent de modifications analogues d'autres fonctions sécrétoires telles que la digestion, la sécrétion sexuelle, la sécrétion intestinale, l'adipogénie.

Les troubles hypniques constituent aussi un des symptômes les plus caractéristiques dans les affections des organes à sécrétion interne, à savoir le myxœdème, le goître exophtalmique, l'obésité, le diabète, l'insuffisance des glandes génitales, les affections hypophysaires.

Une confirmation de la théorie sécrétoire du sommeil paraît fournie par l'étude de la *léthargie hibernale*, de l'*état de chrysalide*, de l'*état embryonnaire*. Ces états, analogues au sommeil, sont présidés par la fonction d'organes spéciaux à sécrétion interne, tels que la glande hibernale, le corps adipeux, le syncitium.

Il est donc permis de supposer que le sommeil quotidien, de même que la léthargie hibernale et l'état de chrysalide, consiste en une *fonction de sécrétion*, présidée par un organe à sécrétion interne.

E. Feindel.

PSYCHOLOGIE

1136) **Recherches expérimentales sur quelques Processus Psychiques simples dans un cas d'Hypnose,** par Ed. Claparède et Walter Baade (de Genève). *Archives de Psychologie*, t. VIII, n° 32, p. 297-394, juillet 1909.

Les expériences des auteurs montrent qu'en définitive les proccessus de la

réaction simple et les processus d'association ne sont pas modifiés dans l'hypnose.

Elles sont donc absolument en désaccord avec les théories qui veulent que l'hypnose soit un état caractérisé par une inhibition de certaines régions de la corticalité cérébrable avec dynamogénie concomitante d'autres régions.

E. FEINDEL.

1137) **Les types Endophasiques,** par JULIO DEL C. MORENO. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* an VII, n° 2, p. 192, mars-avril 1908.

Étude sur la parole intérieure. Les individus des 4 types, moteur, visuel, auditif, auditivo-visuel ont la tendance d'évoquer les images d'un genre plutôt que ceux de l'autre. A chacune des manières de penser devrait correspondre un mode d'enseignement particulier. F. DELENI.

1138) **Le Photisme chromatique des Mots (Verbochromie, Audition colorée),** par VICTOR MERCANTE (La Plata). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* an VIII, n° 4, p. 398-477, juillet-août 1909.

Exposé des faits et des doctrines de l'audition colorée, avec recherches expérimentales sur les enfants des écoles et sur des détenus. Il ne s'agirait pas d'un trouble morbide ni d'une anomalie, mais d'une « dynamisation » régulière à la faveur des voies préétablies d'association. F. DELENI.

1139) **Sur l'Audition musicale Iconographique,** par GIUSEPPE AYALA. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 229-270, paru le 25 décembre 1909.

Ce cas concerne un homme cultivé qui voit s'édifier, à l'audition des morceaux de musique qui l'intéressent, des architectures compliquées, toujours les mêmes pour chaque motif musical.

Ces édifices sont assez précis pour pouvoir être dessinés.

L'auteur donne une théorie de ce cas singulier de synesthésie.

F. DELENI.

1140) **La Localisation de l'Ame et de l'Intelligence,** par CHR. JACOB. *El Libro,* vol. II, fasc. 9 et 11, p. 293 et 537, mars et juillet 1908.

Les fonctions les plus élevées de l'esprit ne se localisent pas; sans doute, elles s'accomplissent surtout dans l'écorce, mais elles requièrent en même temps l'activité des régions les plus diverses. Les lobes frontaux ne sauraient exercer l'hégémonie. F. DELENI.

1141) **La Psychologie du Peuple Grec contemporain,** par S. G. VLAVIANOS (d'Athènes). *Revue grecque de Psychiatrie et de Neurologie,* mai et juillet 1909, p. 291-320 et 357-367.

Intéressante étude de la psychologie d'un peuple. L'auteur montre que la mentalité de la Grèce contemporaine n'a rien perdu des qualités qui ont fait la grandeur et le rayonnement de l'héroïque Hellas.

E. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

1142) **Une Réaction du Sang des Aliénés,** par Francesco Bonfiglio (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 486-503, paru le 25 décembre 1909.

La propriété de s'opposer à l'hémolyse par le venin de cobra n'appartient pas particulièrement au sérum du sang des aliénés. F. Deleni.

1143) **La Suroxygénation du Sang dans les formes Mentales morbides avec ralentissement ou arrêt de l'activité Psychomotrice,** par Giovanni Gatti (Udine). *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXXVII, fasc. 1-2, 1909.

Dans le cas de certaines altérations mentales l'arrêt de l'activité psychomotrice s'accompagne d'un ralentissement marqué des processus de nutrition et d'un état oligohémique du sang. L'insufflation d'oxygène dans l'intestin exerce alors une action locale avantageuse ainsi qu'une action générale, hématogène et dynamogène remarquable. Ces effets somatiques ne se montrent que transitoires si le traitement est interrompu; quant aux effets sur l'état psychique ils ne sont pas appréciables bien que des accès de mélancolie aient semblé abrégés par les insufflations.

Les inhalations d'oxygène pendant les accès d'épilepsie exercent une action sédative manifeste. F. Deleni.

1144) **Nouvelles recherches sur le pouvoir réducteur des Urines chez les Aliénés,** par M. Baccelli. *Archivio de Psichiatria « Il Manicomio »*, an XXV, n° 12, 1909.

Il est diminué chez les déments précoces; il est plus élevé pendant l'agitation que pendant la dépression des circulaires; il est moyen chez les épileptiques.

F. Deleni.

1145) **A propos des Toxicités Urinaires et Sanguines en Psychiatrie,** par A. Marie (de Villejuif). *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, t. XIII, n° 10, p. 567-590, octobre 1909.

Il y a des rapports indiscutables entre la toxicité sanguine, la toxicité urinaire et la composition chimique de ces urines. Pour mettre ces rapports en évidence, il faut grouper les malades par maladies.

Chez les déments précoces et les maniaques, le parallélisme complet pour les propriétés chimiques et la toxicité des urines. Pour les épileptiques, il y a des exceptions. L'auteur a constaté, pour 18 malades expérimentés, 14 fois une correspondance complète entre la toxicité urinaire et les données cryoscopiques; c'est-à-dire que l'hypotoxicité urinaire coïncidait avec l'insuffisance rénale révélée par la cryoscopie.

L'hypotoxicité urinaire semble bien expliquée par l'obstacle opposé au passage des toxines dans le filtre rénal et par la rétention des toxines dans l'organisme avec élimination azotée défectueuse (abaissement du taux d'urée).

L'hématologie a d'autre part fourni des données intéressantes dans les trois périodes de la paralysie générale, dans la démence précoce, et chez les épileptiques à des moments plus ou moins rapprochés des crises. Feindel.

1146) **Signification de la Réaction du Diméthylamidobenzaldéhide de Erlich dans la clinique des Maladies Psychiques,** par André Boutenko. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* juillet 1909.

L'auteur a obtenu une réaction aldéhydique dans les cas de troubles psychiques compliqués de troubles somatiques sous forme d'affections aiguës ou chroniques ou d'une lésion quelconque d'organes internes. Cette constatation explique pourquoi cette réaction s'observe ordinairement dans les psychoses artério-sclérotiques ou alcooliques ainsi que dans la démence précoce.

En effet, les malades atteints de troubles organiques ou qui sont intoxiqués par l'alcool sont plus sujets aux complications somatiques que les aliénés atteints de psychoses fonctionnelles; dans la démence précoce, on observe souvent la tuberculose pulmonaire.

Il résulte de tout cela que le résultat positif de la réaction aldéhydique indique seulement un état pathologique somatique au cours de la maladie mentale; quant au résultat négatif de cette réaction, il ne saurait exclure avec certitude les complications somatiques. Serge Soukhanoff.

1147) **La grande Envergure et ses rapports avec la Taille chez les Criminels,** par Charles Perrier. *Archives d'Anthropologie criminelle et de Médecine légale,* nos 188-189, août-septembre 1909.

D'après les recherches de l'auteur sur les prisonniers de la maison centrale de Nîmes, l'envergure des condamnés, d'une façon générale, est au-dessous de la normale.

Ces résultats contredisent au rapprochement des criminels avec les anthropoïdes (théorie de Lombroso). E. Feindel.

1148) **Contribution à l'étude de certains Plis du Cuir chevelu chez les Dégénérés,** par Giovanni Gatti (Udine). *Note e Riviste di Psichiatria,* vol. III, no 1, 1910.

Deux cas. Ces plis seraient relativement fréquents chez les idiots et les aliénés; ils accompagnent d'autres stigmates de dégénérescence.

F. Deleni.

1149) **Examens macroscopiques et histologiques sur les Os des Aliénés,** par Vitige Tirelli. *Annali di Psichiatria e Science affini,* an XVIII, 1908.

Les altérations des os des aliénés, fréquentes surtout autrefois, sont plutôt l'effet d'un régime défavorable à la nutrition qu'un produit de la maladie mentale.

F. Deleni.

1150) **Relevés Anthropométriques sur trois centaines d'Aliénés de la Province de Trévise,** par Giuseppe Vidoni. *Manicomio provinciale di Treviso,* 1910.

Les mensurations des aliénés, correspondent mal au caractère ethnique fondamental de la population; le sens dégénératif de ce fait est incontestable.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1151) **Impressionnabilité dans la Démence précoce,** par CHARLES RICKSHER. *American Journal of Insanity,* octobre 1909.

On sait combien l'attention est diminuée chez les déments précoces. L'auteur a pourtant obtenu une certaine proportion de réponses à des tests, surtout chez des paranoïdes. Les hébéphréno-catatoniques sont lents à réagir et portés à amplifier la réponse. Le degré de démence de ces malades n'a aucun rapport avec la durée de leur séjour à l'asile. THOMA.

1152) **Recherches sur la Sphygmomanométrie et sur la Sphygmographie chez les Déments précoces,** par ALDO GRAZIANI. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 161-203, paru le 25 décembre 1909.

Les recherches de l'auteur montrent que la pression artérielle et le pouls du dément précoce ne s'écartent généralement pas de la norme. F. DELENI.

1153) **Augmentation artificielle du nombre des Cellules Éosinophiles dans la Démence précoce,** par R. E. WELLS. *The Journal of the American medical Association,* vol. LIV, n° 4, p. 284, 22 janvier 1910.

Cette augmentation, qui est consécutive à l'administration de la thyroïdectine, semble propre à la démence précoce.

La fonction thyroïdienne serait pervertie dans cette affection.

THOMA.

1154) **Conception moderne de la Démence précoce avec cinq cas démonstratifs,** par C. MACFIE CAMPBELL. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. VII, n° 10, p. 623-642, octobre 1909.

L'auteur considère que l'hypothèse autotoxique de la démence précoce résiste mal aux objections multiples qu'on lui oppose.

Les conceptions de Meyer complétées par les vues de Jung donnent une étiologie de la démence précoce plus acceptable : celle-ci paraît être l'aboutissant d'une mauvaise hygiène psychique de sujets dont l'esprit est congénitalement faussé, et qui sont abandonnés sans direction rectificative au désordre de leurs pensées. THOMA.

1155) **Sur la Démence précoce,** par ARISTIDES MESTRE (Mexico). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Aires, an VIII, fasc. 6, p. 714-724, novembre-décembre 1909.

Revue de la question à propos de 3 cas personnels. F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1156) **Contribution à la psycho-analyse des idées obsédantes,** par JAROSZYNKI. *Société de Neurologie et de Psychatrie de Varsovie,* 19 mars 1910.

I. — Jeune homme de 17 ans, onaniste depuis l'âge de 13 ans.

A l'âge de 14 ans, il entre dans une école où existait un régime religieux sévère. Le malade, sous l'influence de scrupules religieux abandonne l'onanisme. Depuis ce moment, il est en proie à des idées obsessives de honte et de péché. L'interprétation serait la suivante : d'après Freud, l'excitation sexuelle réprimée par l'idée religieuse s'est transformée en idées obsédantes de péchés (transposition).

II. — Étudiant en théologie. Idées semblables à celles du premier cas. En outre, il est tourmenté par des sensations désagréables dans la région du cœur, par des mouvements perpétuels des mains. Par la psycho-analyse on apprend que le malade, dans le but de se débarrasser de visions de scènes érotiques, arrêtait sa respiration et serrait les poings pour se procurer une douleur physique.

III. — Homme de 33 ans. Idées obsédantes concernant l'étroitesse de son habit. Ces idées datent de l'époque où le malade, épris d'une femme mariée, ne pouvait satisfaire son instinct sexuel.

NATHALIE.

1157) **La Cyclothymie**, par P. HARTENBERG. *Presse médicale*, 1er décembre 1909, n° 96, p. 857.

De nombreuses observations cliniques prouvent qu'il existe une catégorie d'individus chargés de tares héréditaires qui présentent une instabilité constitutionnelle de l'humeur ; toujours ils oscillent, soit au-dessus, soit au-dessous de la normale, passant sans cesse de la dépression à l'excitation et de l'excitation à la dépression. Ce sont les cyclothymiques.

Quant à assigner à la cyclothymie des limites précises, il paraît impossible de le faire. Où commence-t-elle, où finit-elle ? Le circularisme, c'est-à-dire les alternatives de la bonne et de la triste humeur, n'est-il pas considéré par nombre de physiologistes et de psychologues comme l'expression de la périodicité des fonctions organiques, comme le rythme même de la vie ? La constitution cyclothymique ne serait donc que l'exagération de la périodicité normale de notre activité nerveuse.

A son tour, la folie maniaque-dépressive ne paraît être que l'exagération de la constitution cyclothymique. Ici, la dépression légère devient l'accès de mélancolie, l'euphorie devient de l'excitation maniaque. Mais il est impossible de dire à quel degré la disposition constitutionnelle devient de la folie véritable, mérite le nom de psychose, d'autant plus que chez les simples cyclothymiques il n'est pas rare de voir survenir des accès épisodiques plus intenses et plus bruyants, prenant les proportions d'une crise de manie ou de mélancolie. Donc pas de frontières en bas, pas de frontières en haut, à la cyclothymie. Elle reste bien un type de constitution psychopathique, intermédiaire entre la santé mentale et la folie, à limites indécises, comme il s'en rencontre d'autres, d'ailleurs, dans la grande classe des défectuosités mentales qui constituent la dégénérescence.

Quels sont les rapports de la cyclothymie et de la psychasthénie ? Pour beaucoup d'auteurs la psychasthénie ne saurait être considérée comme une entité autonome, les obsessions n'appartiennent pas exclusivement aux psychasthéniques, et nombre d'exemples d'obsession, rapportés par M. Janet, sont des cas typiques de psychose périodique.

On peut prévoir, à brève échéance, le démembrement de la psychasthénie. Or, dans ce démembrement, un certain nombre de sujets, étiquetés psychasthéniques, reviendront à la cyclothymie. En effet, les oscillations du niveau mental, très justement décrites par M. Janet, ne sont autres que les alternatives d'hu-

meur des cyclothymiques. Et comme chez ces derniers sujets se rencontrent également des idées obsédantes, on voit qu'on retrouve dans la cyclothymie tous les caractères cliniques attribués à psychasthénie. C'est par l'évolution, qui joue un rôle si capital en psychiatrie, que la cyclothymie se distinguera des autres formes de dépression et des autres types d'obsession. E. F.

1158) **Le Délire d'Interprétation**, par P. Sérieux et Capgras. *Revue scientifique*, n° 13, p. 391-397, 25 septembre 1909.

Certains délires systématisés sont faits tout entiers d'illusions et d'interprétations délirantes, les hallucinations n'y jouant aucun rôle. Ce sont des psychoses constitutionnelles qui s'opposent aux délires systématisés acquis dans lesquels les hallucinations sont prédominantes. Il y a donc lieu de décrire à part la première forme sous le nom de délire d'interprétation. Les interprétateurs sont les plus caractéristiques des fous raisonnants; ils sont cependant les moins étudiés. C'est pour cela que les auteurs, qui ont déjà consacré à ces malades une monographie détaillée (Voy. *R. N.*, 1909, p. 1114) donnent dans la *Revue scientifique* une esquisse de cette psychose, intéressante au point de vue psychologique, nosologique et au point de vue médico-légal.

E. Feindel.

1159) **Folie Familiale. Délire d'Interprétation communiqué**, par Bernardo Etchepare (Montevideo). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, an VIII, n° 5, p. 557-567, septembre-octobre 1909.

C'est le père qui a imposé son délire à sa femme et à ses 5 enfants; tous ils vivaient de la même vie; séparés aujourd'hui, leur avenir n'en reste pas moins sombre. F. Deleni.

1160) **Le Délire d'Interprétation**, par A. Jones (Buenos-Aires). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, an VIII, n° 5, p. 548-556, septembre-octobre 1909.

Étude de l'entité mise en lumière par Sérieux Capgras. D'après l'auteur, le livre des auteurs français marque un beau progrès de la science psychiatrique.

F. Deleni.

1161) **Un cas de Délire à deux**, par Lwoff et Condomine. *Bulletins de la Société clinique de Médecine mentale*, 20 décembre 1909, p. 328.

Il s'agit d'un délire de persécution communiqué par une femme à son mari. La femme est persécutée et hallucinée depuis plus de 5 ans (date d'un premier internement), elle a des troubles sensoriels très accusés, hallucinations auditives, olfactives et génitales. Le mari, qui n'est pas interné, a commencé il y a 2 ans, à l'occasion d'une appendicite, à interpréter tous ses symptômes comme des manœuvres des ennemis de sa femme. Depuis lors, grâce à la vie commune et à la grande affection qui les unit, il est entré complétement dans le délire de sa compagne. Actuellement il est même devenu capable de délirer pour son propre compte sous forme d'interprétations et a pris une part active dans l'association délirante. E. F.

1162) **Importance des Sentiments dans la genèse du Délire de Persécution**, par Juan Peon del Valle (Mexico). *Archivos di Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, an VII, n° 2, p. 120-180, mars-avril 1908.

L'auteur montre comment les sentiments orientent le délire à la phase du

début de l'affection, et ultérieurement interviennent pour exagérer ou apaiser les réactions du malade. F. Deleni.

1163) **Délire systématisé alcoolique avec Idées délirantes de Jalousie et de Persécution**, par Jorge Blanco Villalta et Eudoro Cisneros. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, an VII, nº 2, p. 204, mars-avril 1908.

Expertise médico-légale concernant un alcoolique persécuté qui avait commis des actes de violence. F. Deleni.

1164) **Observation d'un Persécuté voyageur**, par Rogues de Fursac et Vallet. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 20 décembre 1909, p. 341.

Observation d'un dégénéré, déséquilibré et débile, persécuté à interprétations délirantes qui a quitté son pays pour échapper à ses persécutions et réaliser ses projets ambitieux.

Deux points sont intéressants dans cette observation : 1º l'individualisme excessif du malade qui prétend vivre dans un isolement absolu et transporter avec lui tout ce qui est nécessaire à son existence (matériel de campement, batterie de cuisine, etc.); 2º l'association d'idées délirantes réelles et de phénomènes de mythomanie, association qui fait penser à la simulation et qui rendrait le cas particulièrement délicat dans l'hypothèse d'une affaire médico-légale.

E. F.

1165) **Un cas d'Impulsions et de Perversions Sexuelles**, par N. C. Ivanoff. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 3, 1909.

Observation d'un malade de 23 ans présentant simultanément plusieurs symptômes d'anomalies sexuelles (masturbation, auto-sexualisme mental, hermaphroditisme psychique, fétichisme, sadisme, exhibitionisme).

Serge Soukhanoff.

1166) **L'Empoisonneur Luis Castruccio**, par José Ingegnieros (Buenos-Aires). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, an VIII, nº 1, p. 3-30, janvier-février 1909.

Histoire et observation d'un dégénéré aux nombreux déficits psychiques, qui occupa un instant l'attention publique et qui actuellement, interné à l'asile d'aliénés, tombe dans la démence. F. Deleni.

1167) **Trichomanie et Trichophobie**, par R. Sabouraud. *La Clinique*, 26 novembre 1909, p. 760.

L'auteur donne d'intéressantes observations de ce tic et de cette nosomanie.

E. F.

1168) **Les Amants de la Douleur**, par Henry Lemesle. Maloine, édit., Paris, 1909.

Étude historique et critique de l'algophilie. E. F.

1169) **Quelques variétés cliniques de la Dipsomanie périodique**, par Pearce Bailey. *The New-York psychiatrical Society*, 5 mai 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, novembre 1909, p. 684.

La dipsomanie peut être un équivalent épileptique, un symptôme de paralysie générale, de folie maniaque dépressive, d'un état paranoïde.

Il est à remarquer que les causes psychiques et les effets psychiques de l'alcool sont interchangeables. Par exemple la peur, l'hyperactivité sexuelle, la paresse et la jalousie peuvent apparaître comme causes, soit comme effets de l'alcoolisme.

Souvent la crise de dipsomanie est déterminée moins par l'appétence pour l'alcool que par le désir de satisfaire l'instinct sexuel.

L'alcoolisme chronique doit être considéré comme une maladie, mais la dipsomanie est moins une maladie qu'un trouble de la personnalité.

Thoma.

1170) **Onomatomanie chez un vieillard de 74 ans**, par Juquelier et Dalmas. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 20 décembre 1909, p. 311.

Ce vieillard n'offre aucun signe de démence, mais il est atteint depuis un peu plus d'un an de *recherche angoissante du mot*. Cet état, très pénible, puisqu'il a provoqué une tentative de suicide, est presque continu, et, détail assez exceptionnel dans les cas du même ordre, la recherche porte sur tout le vocabulaire, au lieu de se limiter aux noms propres, où à certains noms propres, selon la règle.

Des obsessions accentuées, des ébauches de délire ont précédé, dans l'existence du malade, le syndrome actuel d'onomatomanie. E. F.

1171) **Contribution à l'histologie pathologique de la Presbyophrénie**, par U. Sarteschi (de Pise). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 464-485, paru le 25 décembre 1909.

Chez une femme de 64 ans, sans antécédents morbides, s'établit rapidement un syndrome caractérisé par la désorientation, des troubles graves de la capacité de fixation, par la perte de la mémoire, par les confabulations. Cet état se maintint 5 ans sans modifications.

L'autopsie révéla une atrophie totale du cerveau surtout accentuée au niveau des régions frontale et temporale.

L'examen histologique fit relever l'altération de la structure normale de l'écorce, de nombreux petits foyers de nécrose, des altérations particulières des neurofibrilles, des nodosités des petits vaisseaux avec des infiltrations lymphocytaires dans les gaines adventices.

D'après l'auteur, ce sont des altérations du cerveau sénile; elles ont conditionné le trouble mental, mais sans en déterminer la forme.

F. Deleni.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1172) **Idiotie familiale amaurotique sans signes ophtalmoscopiques caractéristiques**, par F. Parkes Weber. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London, Section for the Study of Disease in Children*, 28 janvier 1910, p. 58.

Fille de 14 mois, enfant de juifs. L'idiotie amaurotique familiale (2 autres enfants seraient morts de la même affection) est associée ici à un certain degré d'hydrocéphalie interne. Les signes ophtalmoscopiques caractéristiques font défaut; l'amaurose est vraisemblablement sous la dépendance des altérations diffuses qui ont été décrites dans l'encéphale de ces petits malades. Thoma.

1173) **Cas d'Idiotie Mongolienne,** par ALFRED M. HELLMAN (New-York). *Medical Record*, n° 2035, p. 772, 6 novembre 1909.

Cas typique concernant un garçon de 9 ans. L'auteur étudie surtout les infériorités physiques de son malade : dents apparues à 3 ans seulement, actuellement en très mauvais état, langue grosse et fissurée, aspect caractéristique des yeux, mains carrées à pouce trop court, retard général de l'ossification, albuminurie, anémie, hémorroïdes, etc. THOMA.

1174) **Idiotie Mongolienne,** par WILLIAM N. BULLARD. *American neurological Association*, 27-29 mai 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 677, novembre 1909.

Étude radiographique des os dans cette maladie. THOMA.

1175) **Idiotie Mongolienne,** par HERBERT E. SMEAD (Toledo, Ohio). *Journal of the American medical Association*, vol. LIII, n° 5, p. 362, 31 juillet 1909.

Un cas (enfant de 4 ans); considérations étiologiques et diagnostic avec le crétinisme. THOMA.

THÉRAPEUTIQUE

1176) **Le traitement de la Chorée chez les Enfants,** par JOHN ALLAN (d'Edimbourg). *The American Journal of medical Sciences*, n° 455, p. 165-176, février 1910.

C'est le *repos* qui est l'élément principal et indispensable dans le traitement de tous les cas de chorée de Sydenham. Dans les cas les plus aigus l'isolement est nécessaire, mais dans les cas de gravité moyenne il n'est pas indispensable, et il peut même être dangereux.

Le *régime* a son importance; l'alimentation doit être abondante et d'une digestion facile.

L'*hydrothérapie* est utile; le *massage* a une valeur certaine.

Parmi les médicaments, l'*acide acétyl-salicylique* est tout à fait à recommander. Dans quelques cas l'arsenic à dose tonique doit être prescrit.

Après la guérison l'enfant doit être surveillé avec attention, sa vie doit être régularisée avec soin, et, au moindre indice de retour du mal, des mesures doivent être immédiatement prises pour entraver la nouvelle attaque qui se dessine.

THOMA.

1177) **Le Sérum du Rhumatisme et de la Chorée,** par FERNAND BERLIOZ (de Grenoble). *Le Dauphiné médical*, an XXXIII, n° 10, p. 221, octobre 1909.

Berlioz guérit la chorée de Sydenham en une semaine avec son sérum antirhumatismal. E. F.

1178) **L'Exercice méthodique dans les Maladies organiques du système Nerveux (sauf le Tabes),** par KARL PETREN. *Archives de Neurologie*, août 1909.

Le traitement est applicable sous deux formes : l'une, compensatoire, plus ou moins semblable à la méthode utilisée dans le tabes; l'autre consiste en exercices très simples tendant à accroître la force de certains groupes musculaires.

*

La polynévrite, la poliomyélite bénéficieront des exercices, la myélite quelquefois, l'hémiplégie souvent, la paralysie agitante peu ; le Friedreich peut être influencé par le traitement, l'athétose pourrait l'être un peu. La chorée n'est justiciable que du repos. E. F.

1179) **Histoire du Traitement du Bégaiement avec quelques considérations sur les méthodes actuelles de traitement,** par G. Hudson Makuen (Philadelphie). *Medical Record,* n° 2041, p. 1015, 18 décembre 1909.

D'après l'auteur, il n'y a qu'un traitement de bégaiement : c'est la rééducation. Mais il ne saurait s'agir d'un traitement susceptible d'amener la guérison en quelques semaines. Il faut recommencer l'éducation de la parole par le commencement et les résultats ne peuvent être obtenus qu'au bout de plusieurs mois, si ce n'est de quelques années. Thoma.

1180) **Diagnostic différentiel et traitement des Troubles moteurs d'origine Organique et Psychique,** par Tom A. Williams. *Southern medical Journal,* Nashville Ten., août 1909, 908-912.

Les troubles moteurs hystériques sont curables par la persuasion. Les tics et les autres troubles moteurs des psychasthéniques sont de simples épisodes surgissant sur la large base de l'insuffisance de la volonté de ces malades. Ces tics sont curables par la rééducation psycho-motrice, mais le fond qui les supporte n'est pas modifié, et ces malades ne peuvent guère se soustraire à la direction du psychothérapeute. Thoma.

1181) **Contribution à l'étude de la Psychoanalyse et de la Psychothérapie,** par Feltmann. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* juin-juillet 1909.

L'auteur expose son expérience personnelle concernant l'application des différents procédés psychothérapeutiques (hypnose, psycho-analyse de Freud, rééducation de Dubois). Il insiste principalement sur la méthode psycho-analytique de l'école de Freud, énonce les critiques pouvant être opposées à cette méthode dont l'application, dans certains cas, reste négative alors que de bons résultats sont obtenus par la simple hypnose ou la psycho-thérapie rationnelle de Dubois. C'est d'ailleurs à cette dernière méthode que l'auteur accorde ses préférences.

Serge Soukhanoff.

1182) **Importance de l'Hypnotisme et de la Psychothérapie,** par Joseph S. Lewis (Buffalo). *Boston medical and surgical Journal,* 10 février 1910, p. 165.

Historique et conseils pratiques concernant l'emploi de ces moyens de traitement. Thoma.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. Gilbert Ballet

Séance du 19 mai 1910

RÉSUMÉ (1)

I. Psychose aiguë à forme Maniaque-dépressive et Réaction Méningée d'origine Syphilitique, par E. Mosny et L. Barat.

Les auteurs ont observé un cas de psychose aiguë à forme maniaque-dépressive qui semble se rattacher à une méningite syphilitique. Celle-ci, d'ailleurs, n'aurait agi qu'en mettant en jeu les prédispositions psychopathiques manifestes de la malade.

Il s'agit d'une débile prédisposée aux troubles psychiques. Cette prédisposition n'atteint pas seulement les domaines de l'affectivité et de la volonté (crises de dépression simple ou crises de psychose maniaque dépressive, timidité, émotivité habituelles), mais aussi celui de l'intelligence (tendance aux interprétations méfiantes, idées délirantes d'empoisonnement qui ont apparu à deux reprises au moins, à 12 ans d'intervalle, durant des phases de dépression ou d'excitation). Ces tendances psychopathiques réveillées déjà une première fois par un simple choc moral, l'ont été récemment, en partie sans doute, par des influences émotives (inondation, déménagement, colère), mais aussi par une poussée aiguë de méningite syphilitique qui, tout au moins, est intervenue en modifiant le tableau clinique de la psychose maniaque-dépressive.

Bien que l'incident se soit terminé par la guérison complète, le pronostic éloigné reste sérieux, en raison des prédispositions psychopathiques manifestées par la malade et surtout de l'atteinte précoce des centres nerveux par une syphilis relativement récente.

M. Mosny. — Chez la malade, on constatait la lymphocytose. Sa disparition rapide, étant donné son taux élevé, est un fait absolument exceptionnel. Le traitement est insuffisant à l'expliquer. La fugacité de cette lymphocytose tient vraisemblablement à l'association de la méningite avec la psychose. Pour résumer d'un mot le tableau clinique, je puis dire qu'au début, on aurait pensé uniquement à une méningite syphilitique ; à la fin, uniquement à une psychose.

M. Gilbert Ballet. — J'ai présenté il y a un an à la Société, un malade que j'avais vu il y a environ 7 ans à l'Hôtel-Dieu, avec un délire mégalomaniaque des plus typiques associé à des signes physiques multiples de tabos. J'avais porté le diagnostic de paralysie générale, que tout légitimait, bien que l'accès d'excitation avec idées de grandeur ait été consécutif à un état de dépression de deux années de durée. Le délire a disparu et le malade reprit son travail sans présenter d'affaiblissement intellectuel notable. Je ne saurais dire avec certitude, actuellement, s'il s'agit d'un paralytique avec rémission prolongée, ou d'un périodique tabétique.

Dans le cas présenté par MM. Mosny et Barat, il y a eu des manifestations psychiques avant la syphilis, le problème est donc beaucoup plus simple.

(1) Voir l'*Encéphale*, juin 1910.

II. **Confusion mentale suivie de Démence au cours d'une Méningite aiguë ayant duré trois mois et dix jours; prédominance des lésions Cérébrales au niveau des parois des Ventricules latéraux,** par MARCHAND et G. PETIT.

On sait combien il est parfois difficile de dire, en présence d'un sujet, s'il est est atteint de confusion mentale ou de démence, ou en d'autres termes, si les troubles qu'il présente sont d'ordre fonctionnel ou, au contraire, sont dus à des lésions incurables. La sujet qui fait l'objet de l'observation actuelle a présenté d'abord un état de confusion mentale qui se transforma progressivement en un état démentiel. Les constatations anatomiques ont démontré l'existence de lésions corticales ayant donné lieu d'abord à la confusion mentale et plus tard à un état démentiel.

Le sujet, à l'âge de 28 ans, contracte la grippe et présente dans la suite de la céphalalgie, des périodes de dépression et d'excitation avec fièvre. Puis apparaissent les symptômes suivants : raideur de la nuque, strabisme gauche externe, signe de Kernig, embarras de la parole, inégalité pupillaire, hyperesthésie cutanée, troubles vaso-moteurs, constipation. L'examen du liquide céphalo-rachidien permet d'y constater des polynucléaires déformés et des mononucléaires en nombre à peu près égal, des méningocoques intra et extracellulaires. Les troubles mentaux qui accompagnent cet ensemble de symptômes revêtent d'abord les caractères de la confusion mentale, puis plus tard ceux d'un état démentiel profond. Le malade meurt 3 mois et 10 jours après le début des accidents méningés.

A l'autopsie, on constate une hydrocéphalie interne très accusée. Macroscopiquement, on note de l'adhérence des méninges ; sur les parois des ventricules latéraux, on remarque des granulations blanchâtres. Microscopiquement, la pie-mère est infiltrée de cellules embryonnaires et le cortex est atteint d'une légère encéphalite ; les fibres tangentielles sont très altérées. Au niveau des parois ventriculaires, on note une infiltration considérable des parois des vaisseaux sous-épendymaires; l'épithélium est détruit par places et la paroi ventriculaire est recouverte d'un exsudat organisé. Mêmes lésions au niveau du plancher du IVe ventricule.

Plusieurs points intéressants sont à relever dans cette observation qui rentre dans le groupe des méningites aiguës à forme prolongée, lente, traînante ; la prédominance des lésions au niveau des parois ventriculaires, et leur peu d'intensité au niveau du cortex, expliquent en partie cette évolution lente.

En se basant sur la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien, les auteurs ont pu prévoir que, malgré son évolution lente, l'affection du sujet restait d'un pronostic sombre. On a donné, en effet, comme signes pronostics favorables dans les méningites aiguës, la substitution transitoire des polynucléaires sains aux polynucléaires avariés, la présence de cellules endothéliales et de mononucléaires petits ou moyens, la diminution de l'albumine (Sicard et Descomps). Chez le sujet, le liquide céphalo-rachidien contenait d'abord en nombre égal des polynucléaires avariés et des mononucléaires; puis, plus tard, les polynucléaires sont restés les éléments prédominants. Quant à la quantité d'albumine, elle est restée stationnaire pendant toute la durée de l'affection.

Les ponctions lombaires ont eu sur la marche de la maladie une influence manifeste. Chaque ponction a été suivie d'une rémission, dans les différents symptômes, ayant une durée de quelques jours. Leur influence a été surtout manifeste sur l'état mental du sujet qui, après chaque ponction présentait plus de lucidité et

reprenait contact avec le monde extérieur. Seule, la dernière ponction n'a eu aucune influence sur l'état mental et physique; mais à cette période de l'affection, les lésions corticales étaient trop accentuées pour que la décompression du cerveau pût se traduire par une amélioration notable.

Au point de vue mental, il est à remarquer qu'en l'espace de 3 mois, le sujet est passé progressivement d'un état de confusion mentale à un état démentiel profond.

Au début, les troubles mentaux confusionnels relevaient probablement de la compression cérébrale, car immédiatement après les ponctions lombaires, ils s'atténuaient. Sous l'influence des lésions méningées subaiguës et de l'encéphalite concomittante, les lésions des cellules pyramidales se sont accentuées et une dégénérescence des fibres tangentielles a pu être constatée histologiquement. C'est à cette période de la maladie que le sujet présentait la mentalité d'un dément. Cette démence consécutive à certains cas de méningite aiguë est à rapprocher des cas d'idiotie consécutifs aux méningites du jeune âge.

M. Briand. — Je constate, une fois de plus, à propos de l'instructive communication de M. Marchand, qu'à des lésions de méningo-encéphalite diffuse correspond une symptomatologie comparable au syndrome de la paralysie générale.

III. Délire systématisé hallucinatoire chronique sans Démence, par A. Barbé et R. Benon.

Les auteurs qui, à la suite de Kræpelin, font rentrer dans la démence précoce les délires systématisés chroniques à base d'hallucinations, soutiennent que ces délires sont accompagnés ou suivis de symptômes démentiels. Cette opinion est évidemment logique en soi, puisqu'il faut bien admettre qu'un malade considéré comme un dément paranoïde a tout au moins quelques signes de démence. Mais il s'en faut que cette théorie corresponde à la réalité des faits.

M. Séglas a déjà attiré l'attention de la Société médico-psychologique sur ce point. Les auteurs aujourd'hui présentent deux malades dont l'état mental ne présente aucun signe démentiel, bien que le délire hallucinatoire dure chez elles depuis de longues années.

Chez toutes deux, il s'agit d'un délire systématisé hallucinatoire chronique, basé sur des troubles psycho-sensoriels; or ces hallucinations durent chez la première depuis quinze ans et chez la seconde depuis dix-huit ans. Par contre, cet état délirant n'est accompagné chez elles d'aucun signe d'affaiblissement des facultés intellectuelles : l'attention, l'activité physique et psychique, la mimique émotionnelle, ne traduisent aucun déficit, aucune déchéance, et on ne retrouve chez elles aucun des caractères particuliers de l'affaiblissement mental des déments précoces, c'est-à-dire la perte de l'affectivité et de l'émotivité, les troubles de l'attention, l'inactivité mentales, les stéréotypies, les monologues, etc.

Il y a donc lieu de conclure que si le délire hallucinatoire chronique systématisé aboutit parfois à la démence, cela ne peut être considéré comme une règle, et que, dans ces conditions, il est bien difficile de ranger ces malades dans la classe dite des déments paranoïdes.

M. Gilbert Ballet. — L'affaiblissement mental est fréquent dans les délires hallucinatoires, mais dire, comme on l'a soutenu, que les hallucinations impliquent nécessairement un état démentiel précoce ou tardif me paraît être une erreur. J'avoue que je ne connais pas de signe qui, lorsqu'on a affaire à un délire hallucinatoire, bien entendu

sans phénomènes hébéphréniques ou catatoniques, permette d'affirmer que le malade s'affaiblira intellectuellement ou non.

M. VALLON. — De l'affaiblissement intellectuel des persécutés, on peut dire la même chose que du délire des grandeurs. Il y a des persécutés hallucinés qui n'aboutissent jamais à la démence, comme il y en a qui ne deviennent jamais mégalomanes. Je ne connais pas de signe permettant, en face d'un persécuté halluciné, de prédire si ce malade versera ou non, soit dans la mégalomanie, soit dans la démence. Quant à prétendre que les hallucinations dans le délire de persécution se produisent seulement chez les individus dont les facultés sont affaiblies, c'est là une assertion contraire aux faits cliniques.

INFORMATIONS

Vingtième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

Bruxelles-Liége, 1er au 8 août 1910.

Le vingtième Congrès de Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à Bruxelles-Liége (Belgique), du 1er au 8 août 1910, sous le patronage de S. M. le Roi Albert.

Présidents d'honneur :

MM. SCHOLLÆRT, ministre de l'Intérieur et de l'Agriculture; DE LANTSHEERE, ministre de la Justice; le baron DESCAMPS, ministre des Sciences et des Arts; BEAU, ministre de France à Bruxelles.

Vice-Présidents d'honneur :

MM. BECO, gouverneur du Brabant; DELVAUX DE FENFFE, gouverneur de Liége; MAX, bourgmestre de Bruxelles; KLEYER, bourgmestre de Liége; CARTON DE WIART, président du groupe XII (Congrès) de l'Exposition de Bruxelles; WELGHE, directeur général au ministère de l'Intérieur; DE LATOUR, directeur général au ministère de la Justice; VAN OVERBERG, directeur général au ministère des Sciences et des Arts.

Bureau du Congrès.

Président belge : M. le docteur CROCQ. — *Président français :* M. le docteur KLIPPEL.

Vice-Président belge : M. le docteur GLORIEUX. — *Vice-Président français :* M. le docteur DENY.

Secrétaire général : M. le docteur DECROLY.

Secrétaires-adjoints : MM. le docteur GEERTS; le docteur Denis COULON.

Comité Liégeois.

Président : M. le professeur X. FRANCOTTE. — *Secrétaire :* M. L'HOEST.

Le Congrès comprend :

1° Des *membres adhérents.*

2° Des *membres associés* (dames, membres de la famille, étudiants en médecine) présentés par un membre adhérent.

Les *asiles d'aliénés* inscrits au Congrès sont considérés comme membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de *20 francs pour les membres adhérents, de 10 francs pour les membres associés.*

Les membres adhérents recevront, avant l'ouverture du Congrès, les *six Rapports* et, après le Congrès, le *Volume des Comptes rendus.*

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès, mais les communications et discussions ne peuvent être faites qu'*en longue française.*

Des réductions de tarif sont accordées par les Compagnies françaises de chemins de fer. Les souscripteurs sont priés d'envoyer le plus tôt possible, au Secrétariat-général, les indications concernant les itinéraires par chemins de fer et leurs adhésions aux réceptions et excursions.

La réduction est de 50 pour 100 tant à l'aller qu'au retour d'une ville quelconque de France jusqu'à la frontière belge; à la frontière, prendre un billet simple pour Bruxelles.

Les Congressistes jouiront, entre autres avantages de l'entrée gratuite à l'*Exposition internationale et universelle* qui se tient cette année à Bruxelles.

Prière d'adresser les adhésions, cotisations et toutes communications ou demandes de renseignements au docteur Decroly, *rue Vossegat, 2, à Uccle-Stalle-lez-Bruxelles.*

PROGRAMME DU CONGRÈS

DIMANCHE 31 JUILLET:

8 h. 1/2 du soir : Raout offert aux congressistes par les Présidents.
(Des invitations personnelles seront envoyées aux Membres du Congrès.)

LUNDI 1er AOUT :

10 heures du matin : Séance solennelle d'ouverture à l'Hôtel de Ville de Bruxelles. — Discours des Ministres, des Présidents, etc.

12 heures : Visite de l'Hôtel de Ville.

2 h. 1/2 soir : Séance à l'Hôtel de Ville.

1er RAPPORT : **La maladie du sommeil, les narcolepsies.** — *Rapporteurs :* MM. Van Campenhout (de Bruxelles) et Lhermitte (de Paris).

Le soir : Promenade dans les Jardins de l'Exposition.

MARDI 2 AOUT :

9 heures du matin : Séance à l'Hôtel de Ville.

2e RAPPORT : **Systématisation des lésions trophiques dans les affections mentales et nerveuses.** — *Rapporteurs :* MM. Sano (d'Anvers) et Rose (de Paris).

2 heures du soir : Suite de la discussion de la deuxième question. — **Communication diverses.** — Réunion du *Comité permanent.*

Le soir : Promenade dans les Jardins de l'Exposition.

MERCREDI 3 AOUT :

Visite de la *colonie d'aliénés de Gheel.* — Départ de Bruxelles vers 8 heures du matin, arrivée à Gheel vers 10 heures. Déjeuner offert par la Colonie.

Après-midi : Séance de **Communications diverses.**

Retour à Bruxelles vers 8 heures du soir.

JEUDI 4 AOUT *(à Liège) :*

7 h. 31 : Départ de Bruxelles-Nord, arrivée à Liège à 9 h. 03.

9 h. 30 : Séance à l'Institut de Physiologie de Liège.

3e RAPPORT : **Alcoolisme et Criminalité.** — *Rapporteurs :* MM. Ley (de Bruxelles) et Charpentier (de Paris).

2 h. 1/2 du soir : Séance à l'Institut de Physiologie.

Suite de la discussion de la troisième question. — **Communications diverses.**

Après la séance : Réunion du Congrès en *Assemblée générale.*

8 h. 1/2 du soir : Réception offerte à l'Hôtel de Ville de Liège, par l'Administration communale.

VENDREDI 5 ET SAMEDI 6 AOUT :

Excursion dans le pays de Liège et les Ardennes.

Cette excursion permettra de visiter une des régions les plus pittoresques de la Belgique : les bords de la Vesdre, Spa, la cascade de Coo, les grottes de Remonchamps, de Han, Rochefort, Dinan, les bords de la Meuse, Namur, etc.

Afin de laisser aux congressistes le plus de latitude possible, ce voyage est divisé en quatre catégories, suivant que les participants préféreront faire le trajet *en automobile* ou *en chemin de fer* et désireront prendre part à *une seule journée* ou *aux deux journées* d'excursion.

Des indications très détaillées sur ces excursions sont données dans le programme du Congrès.

DIMANCHE 7 AOUT :

Visite de l'*Exposition de Bruxelles.*

8 h. 1/2 du soir : Raout offert à l'Hôtel de Ville par l'Administration communale de Bruxelles.

LUNDI 8 AOUT :

Visite de l'*Exposition de Bruxelles.*

Après le Congrès, une *Excursion en Flandre et en Hollande* est organisée, de façon à permettre aux congressistes de visiter, avec les principaux asiles d'aliénés de Hollande (Maasoord, Castricum, Meeremberg), les villes les plus intéressantes : Gand, Ypres, Bruges, Ostende, Flessingue, Middelbourg, Rotterdam, La Haye, Scheveningen, Amsterdam, Leyde, Harlem, Marken, Volendam, Anvers, etc.

Cette excursion commencera le mardi 9 août pour finir à Bruxelles le mercredi 18 août.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14408.



MÉMOIRES ORIGINAUX

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE AVEC SÉQUELLES POLIOMYÉLITIQUES PURES

PAR

MM. **Sicard** et **Foix**.

(Société de Neurologie de Paris.)
Séance du 3 juin 1910.

Les séquelles nerveuses des méningites cérébro-spinales sont aujourd'hui bien connues (Chauffard, Widal, Courtellemont, Claude et Lejonne, Roger Voisin, Rose, etc.). Cependant certaines d'entre elles n'ont été que très rarement signalées : nous faisons allusion aux séquelles *poliomyélitiques pures*.

Déjà l'un de nous avait présenté en 1902 avec M. Raymond (1) un cas ressortissant à ce type. Il s'agissait d'une fillette de 4 ans qui, au huitième jour d'une méningite cérébro-spinale dûment contrôlée par la ponction lombaire, fut frappée de plégie flasque des membres supérieurs, sans douleurs ni troubles objectifs de la sensibilité. M. Huet constata des signes de réaction de dégénérescence au niveau des groupes musculaires atrophiés et aujourd'hui, 8 ans aprés, il reste encore certains reliquats indélébiles de cette poliomyélite.

Dans l'observation suivante, *la séquelle poliomyélitique* se présente également avec une grande pureté de symptômes.

B..., 40 ans, boulanger, non syphilitique, non alcoolique, en bon état général, se plaint, vers le 15 octobre 1909, de courbatures, de frissons, d'insomnie, de fièvre, d'une légère céphalée. A cette première période, d'une durée de 3 à 4 jours et qui ne nécessite pas d'alitement, fait suite une seconde période caractérisée par de la faiblesse des membres inférieurs, surtout marquée à la jambe gauche, une fièvre plus élevée, une céphalée notable et des vomissements. B... est transporté à l'hôpital Saint-Antoine et devant ce syndrome paraplégique on le dirige dans le service de notre regretté maître, M. Brissaud.

La paraplégie inférieure est à peu près complète (3 novembre 1909), paraplégie flasque sans aucun trouble de la sensibilité objective ou subjective, sans troubles sphinctériens, sans tendance aux escarres, mais avec abolition complète des réflexes tendineux achilléens et rotuliens et du réflexe plantaire.

Une ponction lombaire est faite. Elle ramène un liquide légèrement trouble, très riche en méningocoques, avec cytologie mixte polynucléo-lymphocytaire, beaucoup d'albumine rachidienne et pas de glycose rachidien.

La difficulté d'obtenir, à cette époque, du sérum anti-méningococcique ne nous a pas permis d'appliquer le traitement thérapeutique. La ponction lombaire a été renouvelée

(1) Raymond et Sicard, Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile. Cytodiagnostic rachidien. *Bull. Soc. Neurologie*, 1902, p. 317.

à plusieurs reprises. Progressivement le liquide céphalo-rachidien s'est éclairci, les méningocoques ont disparu en deux semaines environ, et nous avons assisté peu à peu, en l'espace de 5 semaines, au retour des caractères normaux du liquide céphalo-rachidien. La réaction de fixation et l'agglutination méningococcique très nettes au début cessent de l'être à la fin du premier mois et au 2 juin 1910, B... ne présente plus qu'une légère lymphocytose rachidienne.

Mais la *paraplégie* d'abord totale et sans réactions douloureuses s'accompagna bientôt (6 novembre 1909) de douleurs assez vives dans les membres inférieurs, douleurs surtout nocturnes en forme d'éclairs, de fourmillements, de constriction. Cette phase douloureuse n'eut qu'une durée passagère d'une quinzaine de jours environ, et ne s'extériorisa jamais par des troubles de sensibilité objective ou par des troubles sphinctériens.

La température ne fut pas très élevée, oscillant entre 38° et 39°, pour revenir à la normale vers le 8 novembre 1909.

A la date du 25 novembre 1909, le seul reliquat de cette toxi-infection méningococcique était la paraplégie des membres inférieurs.

La paralysie rétrocéda progressivement du côté droit et aujourd'hui B... peut se servir utilement de sa jambe droite dans ses divers segments, tandis que le membre inférieur gauche est à peu près complètement inerte. C'est à peine si quelques contractions musculaires volontaires se dessinent dans le crural gauche. Le pied gauche est ballant (pied de polichinelle), légèrement œdématié avec tendance à la cyanose. Les réflexes tendineux sont abolis à gauche et très diminués à droite. Il n'existe aucun trouble de sensibilité objective et depuis le 25 novembre 1909 le malade n'a plus ressenti de douleurs même légères.

Les réactions électriques ont été examinées à plusieurs reprises par M. Allard. On ne note plus aujourd'hui qu'une légère diminution de la contractilité faradique dans les groupes musculaires des plexus lombaires et sacrés. Par contre, la réaction de dégénérescence est complète pour ces mêmes groupes musculaires gauches.

Ainsi, voici un exemple bien net d'atteinte *poliomyélitique pure* au cours d'une méningite cérébro-spinale.

Dans une *première étape*, la toxi-infection méningée se traduit par de la céphalée, des vomissements, de la fièvre.

Dans une *deuxième* (huitième jour de la maladie) se développe la lésion poliomyélitique des segments lombo-sacrés avec paraplégie motrice.

Dans une *troisième* (quinzième jour de la maladie), s'associe un certain degré de radiculite postérieure comme en témoignent les phénomènes douloureux des membres inférieurs sans troubles cependant de la sensibilité objective.

Enfin, dans une *quatrième* et dernière phase, aucun phénomène douloureux ne subsiste. Seule, la cicatrice poliomyélitique s'organise définitivement et s'extériorise sous forme de reliquats graves d'atrophie musculaire des membres inférieurs.

De telles séquelles sont rares. Il en est peu de cas réellement authentiques. Deux observations dues à MM. Triboulet et Lippmann et à Rendu (1) pourraient se rapporter à ce type, mais le contrôle bactériologique faisait défaut.

MM. Dejerine et Tinel (2) ont relaté un fait très intéressant de radiculite lombo-sacrée à méningocoques, mais comme en font foi les douleurs vives ressenties par leur malade, et persistantes durant des mois, la paraplégie flaccide reconnaissait pour cause, au moins pour une grande part, l'attrition de racines postérieures et non une lésion poliomyélitique.

(1) Triboulet et Lippmann, Poliomyélite aiguë; et Rendu, Névrite radiculaire. *Bull. Soc. Méd. Hôp*, 1902.

(2) Dejerine et Tinel, Radiculite lombo-sacrée à méningocoques. *Bull. Soc. Neurol.* 6 mai 1909.

Également dans les faits signalés par Claude et Lejonne (1), par Lejonne et Rose (2), les séquelles sont hybrides, la paraplégie est à la fois atrophique et spasmodique.

Chez nos deux sujets, au contraire, chez la fillette dont nous avons rapporté l'histoire en 1909 avec M. Raymond *(loc. cit.)* et dans le cas précédent, il s'agit bien de séquelles *poliomyélitiques pures* de méningite cérébro-spinale.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1183) **Le Noyau Rouge des Mammifères et de l'Homme** (3), par le professeur C. von Monakow, de Zurich (traduit librement de l'allemand par P.-L. Ladame de Genève). Travail de l'Institut d'anatomie cérébrale de Zürich, vol. III-IV. *Communication avec projections lumineuses à l'Assemblée de la Société Suisse de Neurologie,* réunie à Genève le 1er mai 1910.

Le noyau rouge de l'homme se présente sous la forme d'une masse grise nettement caractérisée anatomiquement (d'une riche texture histologique), qui est située au milieu des faisceaux de la calotte du cerveau moyen, dans la région des racines du nerf moteur oculaire commun.

Chez les vertébrés inférieurs, ce noyau n'est représenté que par quelques cellules nerveuses éparses, mais de grandes dimensions ; chez les mammifères, il forme un vrai noyau et se compose de groupes cellulaires variés. L'importance physiologique du noyau rouge est encore très obscure. Les recherches anatomo-tectoniques et histologiques, ainsi que les observations anatomo-pathologiques et expérimentales démontrent cependant, avec certitude, que le noyau rouge joue un rôle très important, probablement de transmission et de régularisation des courants nerveux, d'une part entre les hémisphères cérébraux et le cervelet, puis entre ceux-ci et le cerveau moyen, la protubérance et la moelle épinière (depuis le cerveau moyen, il y a la grande décussation de la calotte). En tout cas, on trouve ici une série de différents ordres de projection qui sont reliés intimement les uns aux autres.

Durant de longues années (depuis 1899), l'auteur a fait, au point de vue de

(1) Claude et Lejonne, *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1907.
(2) Lejonne et Rose, *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1909.
(3) Voir : *Der rote Kern, die Haube u. die Regio subthalamica bei einigen Saugetieren u. beim Menschen.* Von C. von Monakow.

l'anatomie fine du noyau rouge, des recherches anatomiques, embryologiques, expérimentales (celles-ci avec le docteur Schellenberg) et anatomo-pathologiques, qui l'ont conduit aux résultats suivants :

Les composés phylogénétiques et ontogénétiques les plus anciens du noyau rouge sont ces cellules géantes, déjà mentionnées chez tous les vertébrés (très variables en nombre et en grosseur), éparses dans la partie dorso-latérale de la calotte, reliées entre elles par de pseudo-anastomoses et formant ainsi un noyau lâche, réticulaire (*Nucleus magnocellularis ; Hatschek*).

A côté de ce noyau primitif qui augmente progressivement de volume jusqu'aux « Ongulés », pour diminuer ensuite chez les singes inférieurs (macaques) et devenir même tout à fait rudimentaire chez les anthropoïdes, on voit se développer parallèlement des groupes de moyennes et petites cellules nerveuses formant des chaînes variables (le plus souvent réticulaires ; bandes grises) qui sont dissociées d'une manière typique par des fascicules de fibres, notamment dans deux directions, horizontale et sagittale (les *Nuclei reticulares parvocellulares, dorsales et dorsolatérales*). Chez les anthropoïdes, ces éléments se réunissent du côté frontal pour former un groupe spécial, assez nettement délimité du Nucleus magnocellularis, le *Noyau rouge principal* de l'auteur (Nucleus parvocellularis de Hatschek).

Le Nucleus magnocellaris domine toujours fortement chez les quadrupèdes, et renferme encore des éléments du Nucleus parvocellularis. Le tiers antérieur seulement du noyau rouge forme un « noyau principal » relativement pur. Chez le macaque, les deux noyaux, Nucleus magnocellularis (caudal) et les Nuclei reticullares-parvocellulares (frontaux), ont une étendue sensiblement égale; chez les anthropoïdes et chez l'homme, par contre, le jeune noyau rouge principal, phylogénétiquement plus récent, forme de beaucoup la masse principale du noyau et atteint surtout chez l'homme une énorme grandeur relative.

L'accroissement de la masse du noyau rouge principal dans la série animale marche de pair avec le développement des lobes frontaux, ainsi que de la région rolandique (région operculaire), mais aussi avec celui des hémisphères cérébelleux, du corps dentelé et du pédoncule cérébelleux supérieur. Un puissant faisceau de fibres de projection sort chez tous les mammifères aussi bien du nucleus magnocellularis que des cellules étoilées de moyenne grandeur (quelques-unes des cellules principales), des noyaux reticullares-parvocellulares (chez l'homme venant du noyau rouge principal). Ces fibres de diverses longueurs se dirigent en arrière, se croisent sur la ligne médiane, *grande décussation ventrale de la calotte* (commissure de Wernekink), et forment le contingent des faisceaux qui vont à la calotte de la protubérance du côté opposé. La décussation ventrale renferme sans doute encore (environ pour la moitié) les fibres du croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs, qui proviennent en majeure partie, comme on le sait, du corps dentelé opposé, et qui se terminent dans le noyau rouge et la couche optique (il est très probable que les plus petits éléments de la charpente grise du noyau rouge fournissent aussi des fibres qui vont en sens inverse au noyau dentelé du cervelet).

Chez les mammifères supérieurs le noyau rouge peut être divisé en trois parties principales, expérimentalement chez les animaux, et par l'observation anatomo-pathologique chez l'homme.

1° *Part de la calotte* (y compris la part spéciale) ; 2° part cérébelleuse, et 3° part cérébrale antérieure (part des hémisphères cérébraux) qui relie directe-

ment et indirectement trois parties du noyau rouge avec les régions cérébrales correspondantes par des fibres de projection de diverses longueurs.

I. La PART DE LA CALOTTE (Nucleus magnocellularis + segment du noyau principal renfermant les plus grandes cellules) dégénère complètement secondairement (avec résorption des cellules nerveuses) chez l'animal et chez l'homme, par l'ablation de la moitié opposée de la calotte protubérantielle (à la hauteur des corps quadrijumeaux postérieurs). Si l'on ne supprime ces fibres qu'en partie (le faisceau rubro-spinal, etc.) il ne s'ensuit que la dégénération nettement limitée de complexus particuliers des cellules nerveuses du noyau rouge (par exemple celles de sa corne latérale, etc.).

On a pu distinguer expérimentalement dans la part de la calotte les divisions suivantes :

a) Part du faisceau *rubro-spinal* et *rubro-bulbaire ;*

b) Part du faisceau *rubro-laquearis* (part du croisement ventral de la calotte au ruban de Reil latéral partie médiale, part de la décussation ventrale de la calotte de l'auteur.

c) Part du faisceau *rubro-réticulaire*;

A) Le faisceau rubro-spinal (qui se trouve dans l'aire du faisceau aberrant du cordon latéral) est puissant chez les mammifères inférieurs, tandis qu'il reste rudimentaire chez l'homme. Après avoir donné des fibres au noyau du cordon latéral et à celui du nerf facial, il se dirige dans le cordon latéral de la moelle épinière où on le trouve au côté dorso-latéral du faisceau pyramidal (Held, Tschermak, Probst, et Thomas, Lewandowsky, van Gehuchten, Koherstamus, etc.) Il prend presque exclusivement naissance des cellules géantes les plus caudales (Preisig).

B) Le faisceau rubro-laquearis naît d'un segment latéral du noyau rouge (cellules moyennes et petites), traverse la décussation ventrale de la calotte et se rend dans la partie médio-dorsale du ruban latéral (ruban de Reil inférieur) où il se disperse en grande partie dans les alentours du noyau du ruban de Reil latéral. Cette part dégénère complètement (avec les cellules nerveuses de la « corne latérale » du noyau rouge) par la section du ruban latéral (chez le chat), tandis qu'on note la conservation complète du Nucleus magnocellularis, dont les cellules restent intactes.

C) Le faisceau *rubro-réticulaire* (le plus considérable de tous chez l'homme où il prend naissance surtout dans les parties moyenne et médiale du noyau principal), arrive à la grande décussation de la calotte, se mêle ici par fascicules avec les faisceaux du pédoncule cérébelleux supérieur, dont on peut à peine le séparer anatomiquement, puis se continue dans l'étage dorsal de la calotte protubérantielle (partie moyenne) du côté opposé, où il s'épuise assez vite par la dispersion successive de ses fibres.

II. La PART CÉRÉBELLEUSE (du pédoncule cérébelleux supérieur) prend essentiellement son origine dans les grandes cellules nerveuses arrangées par couches du noyau dentelé (A. Thomas, Von Gehuchten, Probst) et, formant la partie principale du pédoncule cérébelleux supérieur, vient aboutir d'une part dans la substance médullaire centrale du noyau rouge opposé, où il se dissocie dans la charpente grise de la moitié caudale de ce noyau, et d'autre part se continue jusque dans la couche optique (le centre médian surtout). Le faisceau se termine ici dans la substance gélatineuse.

III. Les connexions du noyau rouge avec les HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX (lobes frontaux, opercule) sont tout à fait analogues à celles du même noyau avec le corps dentelé (terminaison par dissociation des fibrilles dans la substance grise et les plus petites cellules nerveuses); cependant un nombre notable de fibres doit partir des cellules nerveuses moyennes de la région médio-dorsale du noyau principal pour se rendre du côté de l'écorce cérébrale (région frontale; couche optique antérieure), car on observe régulièrement, non seulement une atrophie de la substance grise (surtout aux environs du pôle frontal), mais aussi une dégénération secondaire des cellules nerveuses (cellules principales) de cette région décrite plus haut du noyau rouge, toutes les fois qu'il y a eu dans la région préfrontale des foyers pathologiques de grandes dimensions pendant des années.

Le Nucleus magnocellularis n'a de connexions directes avec les hémisphères cérébraux ni chez l'homme, ni chez les autres mammifères. Mais il est relié indirectement avec eux par la substance moléculaire centrale.

Le segment du noyau rouge dépendant de l'hémisphère cérébral correspondant comprend environ un quart de toute la longueur de ce noyau. Ce segment se myélinise chez l'enfant plus tard que la région caudale du noyau (celle-ci dans la troisième semaine). Les fibres du faisceau fronto-rubrique s'épuisent successivement dans les bandes grises du noyau rouge. Cependant les cellules nerveuses étoilées du noyau principal, situées plus en arrière, envoient des fascicules de fibres en direction caudale dans la calotte du côté opposé (Fasc. rubro-réticulaires, rubro-laquearis, rubro-bulbaires et rubro-spinales).

On peut démontrer cette connexion chez l'homme par les dégénérescences secondaires aussi sûrement que chez le chat opéré par la section hémilatérale de la calotte protubérantielle. L'interruption totale de la continuité des fibres par la section médiane de la grande décussation de la calotte provoque dans les deux noyaux rouges principaux une extrême dégénération secondaire des cellules nerveuses étoilées dans les deux tiers postérieurs du noyau principal.

C'est ainsi que, chez l'homme en particulier, on constate entre le noyau rouge et toutes les autres régions encéphaliques les connexions les plus variées. Parmi ces connexions on distingue assez nettement une voie croisée, fronto-rubro-segmentale qui joue certainement un rôle capital dans la locomotion (la marche debout). Mais cette voie de l'écorce au noyau rouge de la calotte paraît aussi renfermer d'importants éléments anatomiques pour l'innervation de la main (autant que celle-ci préside à l'équilibration du corps).

Il est certain que la structure tectonique et les connexions du noyau rouge se compliquent et s'enrichissent de plus en plus dans la série animale, à mesure que se développent davantage les lobes frontaux et les hémisphères du cervelet.

Avec ce perfectionnement du noyau rouge principal grandit parallèlement la part de la calotte de ce noyau qui entretient d'étroits rapports avec la moelle épinière par une série compliquée de chaines de neurones, tandis qu'en même temps on voit diminuer considérablement le nombre des fibres du faisceau rubro-spinal, correspondant à la diminution du Nucleus magnocellularis.

C. von Monakow considère que le perfectionnement de la voie fronto-rubro-segmentale est l'expression anatomique de la marche debout de l'homme.

PHYSIOLOGIE

1184) **Nouvelles recherches sur la Sensibilité cutanée de l'Homme,** par Giuseppe Calligaris. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 73-93, décembre 1909.

On sait que l'auteur a soutenu l'existence, sur les téguments des membres, de lignes longitudinales et transversales d'hyperesthésie.

Dans le présent article il précise l'instrumentation, d'ailleurs très simple, qui permet de constater à l'avant-bras les lignes transversales d'hyperesthésie thermique, algésique, électrique. Une impression douloureuse sur les lignes en question n'est plus perçue 2 millimètres au-dessus ou au-dessous, que comme un contact. La sinapisation préalable de la peau rend le fait encore plus aisément constatable.

Les *lignes longitudinales d'hyperesthésie* peuvent être simultanément excitées : le sujet, qui a plongé le bras dans l'eau chaude, le retire du liquide perpendiculairement à la surface, laissant sa main immergée. Il perçoit une impression de froid irradiant dans la main suivant des lignes dont les unes marquent l'axe des doigts et les autres suivent le milieu de l'intervalle des métacarpiens.

De même, les *lignes transverses d'hyperesthésie* sont simultanément décelables : le côté radial de l'avant-bras est exactement revêtu d'une gouttière formant électrode. L'autre électrode est une aiguille qui, promenée longitudinalement sur le tégument cubital, provoque un sursaut de la sensibilité chaque fois qu'elle traverse une ligne d'hyperesthésie en bracelet. F. Deleni.

1185) **Le Travail intellectuel et la Sensibilité,** par A. Graziani. *El Libro*, vol. II, fasc. 10, p. 437, mai 1908.

Un travail modéré tel que la lecture à haute voix, produit une excitation qui augmente la sensibilité tactile, visuelle et auditive, mais entraîne une diminution de la force musculaire. Cette excitation est l'effet de l'afflux du sang dû au fonctionnement des organes centraux, afflux étroitement localisé d'abord, mais qui, ensuite, se fait plus diffus. F. Deleni.

1186) **La Sensibilité Osseuse,** par Max Egger. *El Libro*, vol. II, fasc. 11, p. 610, juillet 1908.

État actuel de la question et résumé d'observations. La sensibilité osseuse paraît avoir pour effet de *charger* le tonus musculaire. F. Deleni.

1187) **Contributions expérimentales à la physiologie du Sens Olfactif et du Sens Tactile des Animaux marins (Octopus et quelques Poissons),** par S. Baglioni (de Rome). *Archives italiennes de Biologie*, t. LII, fasc. 2, p. 225-230, paru le 15 décembre 1909.

L'auteur a observé les réactions des poulpes et des poissons aveuglés au moyen de baguettes de verres rougies au feu, et guéris de cette opération.

Le poulpe possède un sens olfactif très développé : un poulpe aveuglé trouve facilement une proie déposée dans l'aquarium à 1 m. 50 de lui. Même pouvoir olfactif élevé chez le Balistes capriscus.

L'Octopus, le Balistes et plusieurs autres poissons ont montré, par leurs réactions, qu'ils perçoivent les secousses les plus faibles imprimées à l'eau de leur

aquarium. La surface de leurs téguments possède une sensibilité tactile très fine que l'auteur compare à la sensibilité de la paume de sa main.

E. FEINDEL.

1188) **Transpiration localisée de la Face à la suite d'excitations Olfactives déterminées,** par GROVER W. WENDE et FREDERICK K.-C. BUSCH (Buffalo). *Journal of the American medical Association*, vol. LIII, n° 3, p. 207, 17 juillet 1909.

Trois observations. Les trois sujets présentent une transpiration réflexe localisée aux mêmes régions de la figure une minute après avoir été impressionnés par des odeurs ou par certains mets, toujours les mêmes.

Le phénomène est héréditaire et familial; il s'observe après l'âge de la puberté.

THOMA.

1189) **Sur la genèse des Sensations de Faim et de Soif,** par ADRIANO VALENTINI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. VIII, fasc. 8, p. 285-296, juillet 1909.

Les sensations de faim et de soif reconnaissant pour lieu d'origine les premières parties du tube digestif (pharynx, œsophage, estomac), l'anesthésie de ces régions supprime chez les animaux les sensations en question, quel que soit leur besoin d'eau ou de nourriture. Si le chien à qui l'estomac a été enlevé demande à manger, c'est que les fibres sensitives de la cavité orale et du pharynx demeurent pour conduire ces sensations.

Il est probable que les différents points de la muqueuse bucco-pharyngo-gastrique sont en rapport, tantôt avec l'une des deux sensations, tantôt avec l'autre; mais nulle part il n'existe d'excitabilité exclusive soit pour la faim soit pour la soif.

F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1190) **Tumeurs du Cerveau,** par WILLIAM G. SPILLER (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIII, n° 25, p. 2078, 18 décembre 1909.

L'auteur donne plusieurs observations anatomo-cliniques et il attire l'attention sur la valeur de quelques symptômes observés dans des cas de tumeur cérébrale.

Une hémiplégie se développant progressivement se rencontre parfois dans les cas de tumeurs; l'auteur a observé plusieurs fois que des malades atteints de néoplasie de siège cérébral avaient toujours faim; un signe important de diagnostic est l'apparition tardive de l'œdème de la papille dans certains cas de gliome, avec un développement ultérieur rapide de cet œdème papillaire. Une tumeur de la protubérance peut simuler une tumeur du ganglion de Gasser. On connaît les hallucinations visuelles qui apparaissent dans le champ aveugle des hémianopsiques, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion ou à la tumeur du lobe occipital; l'auteur montre que des hallucinations analogues peuvent apparaître du côté de la tumeur.

Enfin dans un cas de tumeur du lobe occipital, Spiller a observé une dissociation singulière du sens des couleurs; son malade était incapable de dire le nom d'une couleur et d'associer la couleur à la forme d'un objet; mais il pouvait placer l'un à côté de l'autre deux objets colorés de la même façon.

THOMA.

1191) **Un cas de Tumeur Cérébrale ayant présenté une évolution très particulière,** par R. D. RUDOLF et J. J. MACKENZIE (de Toronto). *American Journal of the medical Sciences*, n° 452, p. 733-739, novembre 1909.

Il s'agit d'une femme qui présenta pendant plusieurs années, entre autres symptômes, des crises de paralysie avec contractures dans l'intervalle desquelles ces phénomènes se dissipaient en grande partie. A l'autopsie on trouva une tumeur vasculaire. Celle-ci augmentait de volume par fluxions périodiques.

THOMA.

1192) **Gomme des Noyaux Gris centraux,** par J. PARISOT. *Société de Médecine de Nancy*, 1909. *Revue médicale de l'Est*, p. 767-768.

Brève observation d'un malade de 46 ans. Gomme cérébrale du volume d'un œuf de pigeon, à évolution rapide n'ayant pas été enrayée par le traitement spécifique intensif institué tardivement; cliniquement, on avait noté une hémiplégie avec contracture, de la dysarthrie et des convulsions; troubles sensitifs peu marqués.

M. PERRIN.

1193) **Troubles Respiratoires dans un cas de lésion du Lobe Frontal,** par MAX KAUFFMANN. *J. f. Psychol. u. Neurol.*, Bud. XII, p. 158-170, 1909.

Un entrepreneur de 58 ans souffre depuis 1906 d'une tumeur de la région fronto-latérale droite. Il s'agit d'une tumeur osseuse déprimant profondément le cerveau, heureusement opérée en 1908. On compléta l'ablation de la tumeur par la résection de la région frontale adjacente, visiblement altérée. La masse cérébrale ainsi enlevée ne pesait pas moins de 110 grammes. Huit jours après l'opération, fièvre légère et agitation euphorique; le seul symptôme objectif consiste en un peu d'hypotonie du membre inférieur gauche. Le fond de l'œil droit révèle une papille excavée avec atrophie très nette. Vingt jours après l'intervention, on décèle bien peu de signes d'une lésion en foyer. Le réflexe patellaire droit est plus vif que le gauche; il existe un faible degré de Romberg. L'acuité visuelle est diminuée de 1/4 à droite. On note de l'indoxylurie. Les échanges gazeux respiratoires sont diminués. Pendant le sommeil surviennent fréquemment des périodes d'apnée des plus nettes. Il existe une hypothermie rectale assez forte de 35°8 parfois. — L'auteur termine en développant des considérations générales sur le siège du centre respiratoire, sur les fonctions trophiques et psychiques des lobes frontaux.

FRANÇOIS MOUTIER.

1194) **Les Tumeurs de la Base de l'Encéphale,** par GAETANO RUMMO (Naples). *Riforma medica*, an XXV, n°s 1-15, janvier-avril 1909.

Les 15 premiers numéros de la *Riforma* de 1909 offrent au lecteur les leçons du cours de la 3e clinique médicale recueillies par le Dr Severino.

On y trouve l'analyse fine des cas pathologiques des nombreux malades présentés; la symptomatologie des tumeurs de la base est d'autre part éclaircie par des schémas et des figures d'anatomie annexés au texte.

La multiplicité des exemples cliniques choisis unie à la clarté des considérations et des raisonnements font, de cette série de leçons, une lecture attrayante et instructive; cette collection de documents semble devoir être d'un grand secours lors de cas embarrassants se présentant à l'observation du praticien.

F. Deleni.

1195) **Un cas de Psammome de la Dure-mère,** par Belin et Levy-Valensi. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, février 1910, p. 143.

Pas de signes cliniques. A l'autopsie (femme de 83 ans) on trouva, au niveau de la région occipitale gauche, une tumeur du volume d'une petite noix, adhérente à la dure-mère et comprimant l'écorce sous-jacente. E. F.

1196) **Symptomatologie et localisation des Tumeurs Cérébrales,** par William G. Spiller (Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 8, p. 579, 19 février 1910.

Si de petites tumeurs cérébrales peuvent occasionner des symptômes très graves, il en est de volumineuses qui restent pour ainsi dire latentes; ainsi, dans un cas de l'auteur, l'augmentation de volume du crâne, le nystagmus, les altérations du fond de l'œil, la diminution des réflexes rotuliens étaient les seuls signes positifs alors que la céphalée, les vertiges, les vomissements faisaient défaut.

Comme en très peu de temps les tumeurs cérébrales peuvent prendre une évolution menaçante, il est nécessaire d'en bien connaître les symptômes dits de début afin de se tenir prêt à intervenir précocement; l'auteur passe en revue ces symptômes en insistant sur l'hémiplégie progressive déjà décrite par lui. A ce propos, il entreprend une intéressante discussion sur la valeur des signes de localisation dans les cas de tumeur cérébrale. Thoma.

1197) **Ostéomyélite du pariétal droit. Épilepsie jacksonienne. Large Trépanation. Guérison,** par L. Monnier. *Société des Chirurgiens de Paris*, 4 mars 1910.

Enfant de 14 ans, atteint, en novembre dernier, d'ostéomyélite du pariétal droit, et qui eut, le 28 décembre, des accès d'épilepsie jacksonienne avec parésie du membre gauche. Le 13 janvier, ablation de la presque totalité du pariétal droit et d'une partie du frontal. La dure-mère, simplement épaissie au niveau de la frontale ascendante, ne fut pas incisée. Les accidents cessèrent immédiatement. Actuellement, la brèche osseuse est presque entièrement réparée.

E. F.

1198) **Angiosarcome de l'Hémisphère gauche,** par C. Eugene Riggs (Saint-Paul, Minn.). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 11, p. 667-671, novembre 1909.

Au point de vue clinique, le cas ne présente aucune particularité, mais il est fort intéressant par la nature de la néoplasie vasculaire à évolution maligne qui infiltrait l'hémisphère gauche. Thoma.

1199) **Épilepsie en foyer d'origine traumatique due à un État Variqueux des Veines Cérébrales. Opération. Guérison,** par Alfred Gordon. *Philadelphia neurological Society*, 23 avril 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 743, décembre 1909.

Il s'agit d'un homme de 26 ans ayant subi un traumatisme à 5 ans et qui présentait une épilepsie à point de départ dans la jambe gauche. La mise à nu

de la partie supérieure de l'aire motrice montra l'état variqueux des veines. Celles-ci furent liées et enlevées. Il y eut hémiparésie transitoire du côté gauche et guérison de l'épilepsie. THOMA.

1200) **Note sur la Névrite Optique et l'Œdème de la Papille. Traitement. Valeur localisatrice. Pathologie,** par Sir VICTOR HORSLEY. *British medical Journal*, n° 2566, p. 553, 5 mars 1910.

Le maximum d'intensité et l'âge de l'œdème de la papille ou de la névrite optique dans les cas d'augmentation de la pression intracranienne, sont de la plus grande valeur pour la localisation clinique de la lésion; l'œdème de la papille se constate d'abord du côté où la pression intracranienne est plus élevée.

L'œdème de la papille débute au bord supérieur de celle-ci et envahit en dernier lieu le quadrant temporal inférieur. THOMA.

1201) **Fracture du Crâne; Commotion Cérébrale avec pseudo-localisation rolandique,** par L. MICHEL. *Société de Médecine de Nancy*, 24 novembre 1908. *Revue médicale de l'Est*, 1910, p. 23-25.

Accidents mortels consécutifs à une chute de cinq mètres sur la tête; cette observation donne lieu à une discussion sur les indications de la trépanation, toujours utile même quand il n'y a pas compression par enfoncement du crâne ou hémorragie : elle peut s'opposer aux accidents ultérieurs de compression ou d'infection, en drainant l'espace sous-dure-mérien. M. PERRIN.

1202) **Plaie du Cerveau par arme à feu sans Symptômes de Localisation,** par LESZYNSKY. *American neurological Association*, 27-29 mai 1909. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 676, novembre 1909.

Le malade reçut la balle dans le front; elle traversa le cerveau et elle alla se loger dans la région occipitale. Des signes légers de méningite disparurent très vite après l'opération.

Dans ce cas, des radiographies stéréoscopiques furent d'un grand secours pour localiser la balle. THOMA.

1203) **Blessure du Crâne par un Poinçon de Couteau. Pénétration de ce corps dans le Sinus latéral. Thrombose. Méningo-encéphalite. Mort le 6ᵉ jour. Autopsie,** par LESGUILLON (de Châtellerault) *Archives médico-chirurgicales du Poitou*, juin 1909, p. 122.

Curieuse observation. La poinçon, entré dans le crâne derrière l'oreille gauche, avait pénétré dans le sinus latéral gauche, avait suivi son axe, et s'était fiché au bord du trou occipital sans avoir atteint l'encéphale. E. F.

1204) **Sur un cas de Suicide par coup de revolver dans l'oreille,** par VITIGE TIRELLI. *Annali di Freniatria e Sc. aff. del R. Manicomio di Torino*, 1909.

Luxation pure du rocher le long de la suture pétro-squameuse. Reprise de la conscience; troubles de compression bulbaire; pas de lésion du cerveau; mort par phénomènes infectieux au bout de 55 heures. F. DELENI.

1205) **Un cas de blessure du Cerveau par arme à feu sans symptômes en foyer,** par WILLIAM M. LESZYNSKI (de New-York). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 12, p. 714-715, décembre 1909.

Le fait intéressant est que la balle, entrée par le milieu du front, traversa la

boîte cranienne, à peu près exactement sur la ligne médiane, sans endommager aucun centre de localisation. THOMA.

1206) **Fracture du Crâne par coup de pied de cheval, guérison**, par R. DRIOUT. *Société de médecine de Nancy*, 7 juillet 1909. *Revue médicale de l'Est*, p. 521-522.

Garçon de 18 ans, état subcomateux ; plaie, couture et fracture au niveau du front, hémorragie nasale, pas de signes de localisation. Trépanation : on constate, sans inciser la dure-mère, que les lobes frontaux sont flasques et sans battements. Ablation des fragments osseux sur une dimension horizontale de 7 centimètres. Suites opératoires excellentes ; à travers la perte de substance osseuse on perçoit les battements qui ont reparu. Aucune séquelle nerveuse. Le malade garde la cécité à gauche par décollement traumatique de la rétine.

M. PERRIN.

PROTUBÉRANCE et BULBE

1207) **Hémorragie punctiforme de la Protubérance**, par RIMBAUD et ANGLADA. *Soc. des Sciences méd.* in *Montpellier médical*, 25 avril 1909.

Observation avec autopsie d'un malade ayant succombé à une hémorragie de protubérance : le syndrome clinique aurait pu être interprété comme relevant d'une inondation ventriculaire, mais la ponction lombaire en montrant l'absence de réaction méningée et en particulier de l'absence de sang dans le liquide céphalo-rachidien, permit de faire le diagnostic au lit du malade.

A. GAUSSEL.

1208) **Hémorragie Pédonculo-Protubérantielle d'origine ourlienne**, par CHAVIGNY et G.-E. SCHNEIDER. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris*, n° 25, p. 68-69, séance du 9 juillet 1909.

Observation d'un malade qui, après une parotidite ourlienne très nette, fut pris d'un ictus avec hémiplégie droite; d'un léger état parétique de la langue et des lèvres, de mydriase de l'œil gauche, de paralysie du moteur oculaire externe. La ponction lombaire montra de la monocléose. Puis le liquide devint sanguinolent, les accidents oculaires se modifient ; il y a ophtalmoplégie totale gauche, paralysie du droit externe de l'œil droit, un léger myosis, la dysarthrie augmente. A l'autopsie on trouve un foyer hémorragique très étendue en hauteur et en largeur. Il semble que l'hémorragie se soit faite en plusieurs temps : elle s'est accompagnée de manifestations méningées. Cette séquelle des oreillons est exceptionnelle. PAUL SAINTON.

1209) **Considérations cliniques sur un cas de Fracture isolée comminutive symétrique de l'Atlas sans lésion de la Moelle par chute sur la Tête**, par V. QUERCIOLI (Sienne). *Il Policlinico*, vol. XV-C, fasc. 6, p. 241, juin 1908.

Le blessé (60 ans) mourut de pneumonie huit jours aprés sa chute ; il n'avait pas présenté d'autres phénoménes nerveux qu'une paralysie de l'hypoglosse.

A l'autopsie on reconnut l'atlas éclaté en quatre fragments symétriques deux à deux. F. DELENI.

1210) **Polioencéphalite syphilitique. Ophtalmoplégie totale et bilatérale, accompagnée de symptômes bulbaires. Efficacité du traitement spécifique**, par Dieulafoy. *Bulletins de l'Académie de médecine*, n° 36, p. 353, séance du 10 novembre 1908.

Ophtalmoplégie totale (extrinsèque ou intrinsèque) et bilatérale chez un jeune homme de 29 ans. Seule la Ve paire est indemne, aussi les yeux sont-ils en divergence. En l'absence de tabes et de diabète, la nature syphilitique est admise car le malade a eu un chancre infectant il y a 6 ans. Le diagnostic topographique se déduit du syndrome suivant : polyurie et polydipsie intenses, blépharoptose et ophtalmoplégie bilatérales, paralysie glosso-labio-palato-pharyngée avec hémiatrophie droite de la langue, atrophie du faisceau supérieur du muscle trapèze droit et enfin troubles rappelant le syndrome de Deiters. Il s'agit d'une polioencéphalite bulbo-protubérantielle, car le syndrome énoncé ne peut être le fait de lésions basilaires. La lésion s'est arrêtée probablement grâce au traitement spécifique et n'a pas eu la marche habituelle et pour ainsi dire fatale de la paralysie glosso-labio-laryngée. Péchin.

1211) **Pouls lent Permanent guéri rapidement par le traitement mercuriel**, par Félix Ramond et Lévy-Brühl. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 2, p. 1160-1162, séance du 4 juin 1909.

Observation d'un cas typique de pouls lent chez un jeune homme de 19 ans, très amélioré sous l'influence du traitement mercuriel (bi-iodure de Hg et iodure de potassium. Paul Sainton.

1212) **Syndrome de Stockes-Adams chez un Syphilitique traité et amélioré par le Traitement spécifique**, par Louis Rénon. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 667-668, 27 novembre 1908.

Observation d'un cas très grave de maladie de Stockes Adam qui, sous l'influence du traitement mercuriel fut considérablement amélioré.

Paul Sainton.

1213) **Les formes cliniques de la Bradycardie consécutive aux lésions du Faisceau de His**, par Charles Esmein. *Revue mensuelle de Médecine interne et de Thérapeutique*, t. I, n° 6, p. 609-620, 15 septembre 1909.

On sait que l'auteur, dans une série de travaux, a essayé de démontrer que le pouls lent permanent est une entité morbide ; ce n'est pas qu'il prétende dénier à la bradycardie permanente toute espèce de rapports avec les autres variétés de bradycardies, bien au contraire ; et dans le mémoire actuel il signale un certain nombre de faits établissant la parenté de quelques bradycardies avec le pouls lent permanent. Certaines partagent incontestablement son subtratum anatomique ; toutes méritent d'en être rapprochées au point de vue clinique et d'être soigneusement recherchées au lit du malade car, malgré leur ressemblance apparente avec d'autres aryhmies, elles exposent aux mêmes dangers que le syndrome de Stokes-Adams et elles sont justiciables des mêmes traitements.

E. Feindel.

1214) **Phases Évolutives du Syndrome de Stockes-Adams en rapport avec les altérations du faisceau de His**, par Vaquez et Esmein. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 27 novembre 1908.

Il semble qu'il soit possible à l'heure actuelle de différencier d'après les carac-

tères évolutifs de l'affection des types cliniques correspondants à des conditions pathogéniques différentes de la maladie de Stokes Adam. Certaines formes de la maladie passent par deux phases différentes : l'une de ralentissement paroxystique du pouls avec attaques syncopales, l'autre de ralentissement permanent pendant laquelle les attaques se sont espacées pour disparaître. Il semble que cette forme de la maladie ait pour substructure anatomique une altération, qui peut être de nature dissemblable, mais qui reste invariable dans sa topographie et atteint tout ou partie du faisceau interauriculo-ventriculaire ou communicant de His. Les auteurs rapportent diverses observations comparables à celles qui ont été publiées à l'étranger. Il ne s'agit pas d'une vue purement spéculative ; car il est un fait très important, c'est l'efficacité du traitement mercuriel dans certains cas tôt diagnostiqués de la maladie de Stokes Adam.

Discussion. — Laignel-Lavastine a observé un cas dans lequel il y eut des antécédents syphilitiques très nets; l'iodure de potassium fut insuffisant à l'améliorer. Paul Sainton.

ORGANES DES SENS

1215) **Un cas d'Ophtalmoplégie d'origine traumatique**, par Rotstat, *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 16 avril 1910.

Une fille de 8 ans reçoit un coup sur la tête ; peu de temps après, maux de tête, vomissements, déviation de la face, diplopie. On constate à l'examen : paralysie périphérique du facial gauche, l'abolition des mouvements associés des yeux à gauche et la parésie de ce mouvement à droite. Nystagmus. Il faut supposer qu'il s'agit d'une hémorragie au sein du noyau du facial gauche, dans le noyau de l'oculo-moteur externe gauche avec destruction partielle du faisceau longitudinal postérieur.

Flatau insiste sur le rôle que joue le faisceau longitudinal postérieur dans les mouvements associés des yeux. Zylberlast.

1216) **Ophtalmoplégie avec Anosmie par Fracture du Crâne. Guérison**, par Savariaud (de Paris). *Société de Chirurgie*, 9 mars 1910.

L'observation concerne une femme de 32 ans, tombée sur la tête du haut d'une impériale de tramway. Les signes de fracture du crâne étaient nets. De plus, la blessée présentait une ophtalmoplégie complète de l'œil droit et une anosmie bilatérale à peu près complète. Ces troubles s'amendèrent spontanément et progressivement et, 2 mois et demi après l'accident, la blessée se trouvait à peu près complètement rétablie.

Discutant la pathogénie de ces lésions assez rares, M. Savariaud montre que l'ophtalmoplégie, au moins dans les cas bénins comme le sien, est due fort vraisemblablement, dans la majorité des cas, à la compression des nerfs par un hématome sous-dure-mérien ou à leur contusion directe ou encore à leur tiraillement dans la paroi externe du sinus caverneux. Pour expliquer l'anosmie, M. Savariaud se rangerait volontiers à l'opinion d'Ogle qui admet qu'une chute sur l'occiput peut amener la rupture des filets nerveux qui s'enfoncent dans la lame criblée par suite de la projection du cerveau d'avant en arrière.

E. F.

1217) **Paralysie de l'Oculo-moteur accompagnée de Paralysie Faciale, de Kératite neuroparalytique et d'Hémiplégie,** par Burton Chance (Philadelphie). *American Journal of the medical Sciences,* n° 449, p. 259-262, août 1909.

Tous ces accidents étaient de nature spécifique. Le fait à signaler est que la paralysie oculo-motrice était gauche, et l'hémiplégie gauche aussi; il y avait, dit l'auteur, un trouble de l'irrigation de l'hémisphère droit et une lésion de la base de l'encéphale. Thoma.

1218) **Hémiplégie gauche et Paralysie de la IIIe paire à gauche,** par James Taylor. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. III, n° 3, janvier 1910. *Neurological Section,* 9 décembre 1909, p. 18.

Amélioration de l'hémiplégie, des étourdissements, des vomissements. Aucun changement de la paralysie oculaire. Thoma.

1219) **Sur quelques Modifications de la Partie Intraorbitaire du Nerf Optique d'Origine Traumatique,** par Pojarisky. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 3, 1909.

La dégénérescence du nerf optique diffère du type de ce processus dans les nerfs périphériques en ce qu'elle progresse très lentement; le fait est expliqué par l'absence de la gaine de Schwann autour des fibres du nerf optique.

Les phénomènes de régénération dans le nerf optique se produisent à un degré insignifiant, et ils n'aboutissent à aucun résultat utile.

Serge Soukhanoff.

1220) **Nystagmus des Mineurs,** par T. Harrison Butler. *British medical Journal,* n° 2566, p. 558, 5 mars 1910.

Exposé de la question avec une observation. Thoma.

1221) **Traitement chirurgical provisoire du Ptosis paralytique médicalement curable,** par L. Dor. *La Clinique ophtalmologique,* 10 mars 1910.

Lorsque le ptosis n'est pas définitif, Dor fait deux incisions longitudinales cutanées séparées par un lambeau de peau que plissent (pincent) les ligatures. Au moment opportun on peut enlever ces ligatures et la paupière reprend son étendue primitive. Péchin.

1222) **Cavités partielles de la papille du Nerf Optique,** par Frenkel. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris,* 2 février 1909.

Frenkel rapporte l'observation d'une femme de 18 ans dont la pupille de l'œil gauche présente une formation anormale. Il s'agit d'une excavation atypique et pigmentaire de la papille. Cette malformation doit être présente à l'esprit lorsqu'il s'agit d'un sujet ayant subi un traumatisme cranien afin de ne pas croire à tort à des résidus hémorragiques de la papille. Importance de cette malformation en médecine légale. Péchin.

1223) **La Ponction Lombaire dans les Névrites Optiques par hypertension cranienne,** par Frenkel. *Annales d'oculistique,* p. 1, 1908.

Chez une femme de 21 ans atteinte de méningite séreuse avec hydrocéphalie et névro-rétinite double, la guérison radicale de la névrite optique et de l'amblyopie, ainsi que de tous les phénomènes nerveux (céphalie, convulsions) fut obtenue par 2 ponctions lombaires. Péchin.

MOELLE

1224) **Particularités symptomatiques relevées dans une série de 105 cas de Tabes,** par Paul Spillmann et Maurice Perrin (de Nancy). *Province médicale,* an XXII, n° 48, p. 505, 27 novembre 1909.

Le mode de début, la durée de l'évolution sont très variables; deux fois les auteurs ont constaté des lésions syphilitiques en évolution; ils insistent sur la fréquence des lésions vasculaires dans le tabes; ils ont vu des arthropathies chez 14 malades et un cas de fracture spontanée.

D'après eux, l'ataxie pourrait apparaître très tôt chez les tabétiques non traités; un traitement antisyphilitique régulier ralentirait singulièrement le cours du tabes. Feindel.

1225) **Atrophie Optique dans le Tabes. Un symptôme pour le diagnostic différentiel entre le Tabes et la Paralysie Générale,** par Edward D. Fisher (New-York). *Journal of the American medical Association,* vol. LIII, n° 4, p. 256, 24 juillet 1909.

L'auteur insiste sur la rareté relative de la névrite optique dans la paralysie générale ainsi que sur l'absence de douleurs dans cette affection. Le tabes est au contraire une maladie des sensibilités générales et spéciales.

On assimile d'ailleurs trop facilement à la paralysie générale typique, à celle qui évolue en 3 ans, des formes qui devront en être éloignées tôt ou tard. L'auteur voudrait amorcer une discussion sur ce sujet. Thoma.

1226) **Pathogénie des Arthropathies tabétiques basée sur l'étude anatomo-clinique de deux cas,** par Alfred Gordon (Philadelphie). *Medical Record,* n° 2036, p. 812, 13 novembre 1909.

La réunion de deux éléments pathogéniques conditionne l'arthropathie tabétique : le traumatisme et la névrite. Thoma.

1227) **Pathologie des Nerfs Craniens dans le Tabes,** par Tom A. Williams (Washington). *The American Journal of the medical Sciences,* n° 456, p. 406-417, mars 1910.

L'observation de l'auteur est singulière. Tous les nerfs craniens de son tabétique étaient pris (cécité, nystagmus, paralysie de la IIIe paire, accélération de la respiration, hémiatrophie de la langue, asymétrie faciale, paralysie d'une corde vocale). Exagération des réflexes, quelques douleurs fulgurantes, lymphocythose abondante.

Il s'agissait de tabes supérieur avec méningite basilaire très nette.

L'histologie des nerfs craniens vint confirmer les faits cliniques en démontrant la dégénération de ces nerfs et de leurs racines. Thoma.

1228) **Contribution critique à l'anatomie et à la pathologie des Racines postérieures spinales au point de vue de la pathogénie du Tabes,** par Ettore Levi (Florence). *Riforma medica,* an XXV, p. 449-456, n° 17, 26 avril 1909.

Le fait anatomique, gros de conséquences, à retenir, est que les racines spinales (surtout inférieures) sont, à leur sortie de la moelle, accompagnées par de la névroglie qui les entoure et s'insinue entre leurs fibres. F. Deleni.

1229) **Considérations sur un cas de Maladie de Friedreich**, par MERCURIO CANDELA (Naples). *Riforma medica*, an XXV, n° 44, p. 1217-1221, 1er novembre 1909.

Cas typique chez une jeune fille de 20 ans. L'auteur reprend les signes de cette affection et envisage la signification de chacun en sémiologie nerveuse.

F. DELENI.

1230) **Nouveau traitement du Tabes basé sur une théorie nouvelle de cette maladie**, par A. HEYM (de Chicago). *New-York medical Journal*, n° 1613, p. 853, 30 octobre 1909.

L'auteur considère que dans le tabes l'attaque des racines se fait par les toxines du liquide céphalo-rachidien.

Son traitement consiste à pousser des injections de cacodylate dans l'espace sous-arachnoïdien. Dans 12 cas, il a obtenu la sédation des douleurs et dans quelques-uns la disparition d'un début d'ataxie. THOMA.

1231) **Tabes et Paralysie Agitante chez le même malade**, par AUGUSTUS A. ESHNER (Philadelphie). *American Journal of the medical Sciences*, n° 452, p. 729-733, novembre 1909.

C'est une rareté que cette association, chez un même sujet, de deux affections n'ayant rien de commun dans leur étiologie. La malade d'Eshner a succombé ultérieurement à une hémorragie cérébrale. THOMA.

1232) **Affection des Racines postérieures des Nerfs Cervicaux inférieurs et dorsaux supérieurs. Tabes ou Sclérose latérale**, par HARRY CAMPBELL. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 3, janvier 1910. *Neurological Section*, 9 décembre 1909, p. 33.

Cas intéressant au point de vue du diagnostic. Il semble s'agir d'une méningite syphilitique englobant les racines postérieures. THOMA.

1233) **Tabes avec Amyotrophie**, par CECIL WALL. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 3, janvier 1910. *Neurological Section*, 9 décembre 1909, p. 27.

Cas de tabes associé à une névrite d'occupation. THOMA.

1234) **Quelques considérations sur l'origine du Tabes d'après une comparaison avec la Dégénération spinale diffuse de certaines Anémies**, par JAMES JACKSON PUTNAM (Boston). *Journal of the American medical Association*, vol. LIII, n° 13, p. 996, 25 septembre 1909.

Jamais la dégénération spinale diffuse ne devient la lésion du tabes, jamais la moelle des tabétiques ne présente de dégénération diffuse. Il est possible que la fatigue joue un certain rôle en appelant les toxines sur la moelle, mais il semble certain que la toxine d'origine syphilitique qui fait le tabes et celle de l'anémie pernicieuse qui fait la dégénération spinale diffuse ont un mode d'action absolument différent. THOMA.

1235) **Faits particuliers concernant la symptomatologie et la pathologie de l'Anémie du système Nerveux central**, par SAMUEL LEOPOLD (Philadelphie). *Medical Record*, n° 2052, p. 398, 5 mars 1910.

Six nouvelles observations de sclérose combinée conditionnée par des états d'anémie. THOMA.

1236) **Altérations histologiques de la Moelle dans l'Anémie pernicieuse (Dégénération diffuse),** par Alfred Gordon. *Philadelphia neurological Society*, 23 avril 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 750, décembre 1909.

Cas d'anémie développée après une hémorragie profuse. Les symptômes médullaires apparurent deux ans plus tard. Mort par tuberculose.

Les altérations anatomiques consistaient en une dégénération diffuse de la substance blanche de la moelle.

Le fait particulier est que le malade présentait la dissociation syringomyélique. L'explication en est fournie par les altérations des faisceaux de Gowers.

Thoma.

1237) **Un cas probable de sclérose en plaques avec troubles de la parole,** par Koelichen et Sterling, *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 16 avril 1910.

Le malade âgé de 42 ans, est atteint depuis 6 ans d'affaiblissement des membres inférieurs et de troubles de la parole. On trouve chez lui un léger nystagmus, de la parésie du voile du palais, et tout spécialement la parole explosive, nasonnée ; le malade a besoin d'un grand effort pour pouvoir parler ; il doit élever les épaules et contracter les muscles du cou.

Les membres supérieurs tremblent un peu, les inférieurs sont affaiblis et présentent l'exagération des réflexes tendineux le phénomène de Babinski ; les réflexes abdominaux sont abolis.

Il faut s'en tenir au diagnostic de la sclérose en plaques avec des troubles tout particuliers de la phonation.

Zylberlast.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1238) **Histoire de la Lèpre en France. Lépreux et Cagots du Sud-Ouest,** par H. M. Fay. Champion, éditeur, Paris, 1910. Préface du professeur Gilbert Ballet, 1 vol. 784 pages.

Cet ouvrage est une remarquable et très complète étude de la lèpre en France, spécialement dans le Sud-Ouest. Les archivistes, les juristes, les historiens, les médecins qui pourtant ont tant écrit sur les lépreux des autres régions de la France, l'avaient jusqu'ici délaissée. La cause de cette omission a été bien mise en lumière par l'auteur : la majorité des lépreux vivaient dans des conditions spéciales et portaient un nom singulier, celui de *cagots*. Par de patientes recherches, l'auteur a pu dégager de l'obscurité où ils étaient plongés, des documents en grand nombre et des traditions dont l'origine ne pouvait se manifester sans de longues études faites sur les lieux mêmes et dans les très riches archives des départements pyrénéens.

La forme de lèpre la plus courante chez les cagots était la lèpre blanche, dont la description est aujourd'hui tombée dans l'oubli, et dont on trouve dans ce volume une étude historique fort documentée. Le traitement de la *cagoterie*, et les cagots médecins fournissent encore le sujet de deux curieux paragraphes.

Puis, l'auteur résume les théories ethnogéniques et anthropologiques sur la diffusion de la lèpre ; il conclut qu'aucune d'elles ne peut être retenue, et que si

les invasions gothe et sarrasine ont joué un rôle dans l'histoire des cagots, c'est seulement en important et en répandant la lèpre sur leur passage.

La seconde partie du livre est destinée à faire connaître l'histoire juridique des cagots, les lois, règlements, ordonnances et arrêts qui, tantôt les frappaient, tantôt au contraire les défendaient, notamment dans le ressort des trois grands Parlements du Sud-Ouest de la France, ceux de Bordeaux, de Navarre et de Toulouse.

Cette partie, moins riche en faits nouveaux que la première, est cependant indispensable pour faire saisir toute l'importance de l'étude juridique qui la suit. Une documentation, aussi complète et étendue que possible, figure ici. Elle prouve bien l'identité des cagots et des lépreux : ils étaient isolés, tant par l'habitation que par la famille, ils ne pouvaient fréquenter le peuple en aucune occasion, même à l'église. Les usages mis en vigueur pour éviter le contact réputé infectant des lépreux, se retrouvent trait pour trait dans ceux concernant les cagots.

Enfin, dans une étude philologique très savante, l'auteur explique l'origine des dénominations très nombreuses qui servirent à caractériser les cagots.

Ce volume est richement documenté. Plus de quatre cents pages de documents, la plupart inédits, le témoignent. Il sont classés en deux parties : les pièces justificatives, et un dictionnaire topographique où l'on a assemblé après le nom de près de 600 localités, les indications, les documents et les légendes qui prouvent qu'à une époque déterminée les cagots y trouvèrent un abri.

Excellente étude, richement documentée, agréablement écrite, présentée avec une conscience rigoureuse, luxueusement éditée, agrémentée de figures curieuses, elle plaira, suivant le mot de Pierre Franco, que l'auteur rappelle, « à tout homme docte ». Il serait difficile sur ce sujet « d'écrire plus amplement et en meilleur ordre et méthode ». R.

1239) **Recherches sur l'anatomie pathologique du Béri-Béri**, par H. Dürck. *68e Suppl. des Beitr. zur path. Anat. und zur allg. Path. de Ziegler*, Iéna, octobre 1908, avec 83 figures, dont 58 chromolithographies.

Ce mémoire est une contribution très importante à l'étude des névrites périphériques. Dans un chapitre préliminaire, l'auteur étudie la structure du tube nerveux et déclare renoncer complètement au vieux dogme du neurone pour adopter la conception nouvelle du neuroblaste segmentaire que viennent confirmer pleinement ses observations.

Ses recherches ont porté sur 11 autopsies étudiées au moyen des techniques modernes mettant en évidence les réactions de la cellule segmentaire, aussi y trouvons-nous des documents précieux et depuis longtemps attendus sur les lésions du neuroblaste dans les névrites périphériques.

La première altération est la prolifération du noyau segmentaire et la disparition de la substance grasse myélinique qui imprègne normalement le protoplasma segmentaire. Le faisceau cylindraxile, imbibé de protoplasma exubérant, devient onduleux et perd ses réactions colorantes.

Dans la suite, après disparition de ses substances différenciées, le tube nerveux, reprenant un état embryonnaire, se trouve transformé en un boyau plasmodial de protoplasma indivis et chargé de noyaux, ou bien donne naissance à de grosses cellules (cellules filles du neuroblaste) entre lesquelles on peut voir pénétrer quelques lymphocytes.

Chaque neuroblaste évolue pour son propre compte. Les lésions sont segmen-

taires et se propagent dans le sens centripète. Contrairement à ce qui se passe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, les neuroblastes revenus à l'état embryonnaire ne présentent pas, dans le Béri-Béri, de tendance à la régénération. Les bandes plasmodiales semblent persister indéfiniment. La sclérose vraie ne se voit exceptionnellement que dans les terminaisons nerveuses, par épaississement du périmètre. Ce que, dans les névrites, on décrit comme du tissu conjonctif n'est que du tissu nerveux non différencié, latent. Les neuroblastes, réduits à l'état de cellules, ne cessent jamais d'être des éléments nerveux. La persistance de ces éléments explique les guérisons, au premier abord surprenantes, après dégénérescence en apparence presque totale des nerfs.

Le texte de Dürck semble attribuer la première description des noyaux protoplasmiques nerveux à Neumann en 1907. C'est dans le mémoire de 1868 de cet auteur que l'on en trouve la première indication. Büngner en 1891, Howel et Huber en 1892, en donnèrent une étude détaillée que vinrent confirmer les recherches ultérieures de Ballance et Stewart, Henriksen, etc., etc.

Nous-mêmes, dès 1903, avons longuement insisté sur les modifications du neuroblaste segmentaire, caractérisées par la perte de ses différenciations; nous avons décrit sa régression qui peut être *totale*, aboutissant à la formation de cellules filles indépendantes (*régression cellulaire* proprement dite), ou *partielle*, donnant lieu à des bandes polynucléées de protoplasma indivis (*régression plasmodiale*). Nous avions, enfin, indiqué également que ce retour à l'état embryonnaire, en rapport avec une suppression de l'excitation physiologique, était un phénomène de défense cellulaire, et montré la généralité de ce processus histologique que nous avions également décrit dans les muscles.

Nous avons également, depuis 1906, insisté à diverses reprises sur les *fausses scléroses* et montré comment, dans les faisceaux, considérés à tort comme scléreux, on pouvait, par une technique appropriée, constater la persistance probablement indéfinie d'éléments nerveux prêts à reconstituer des tubes nerveux normaux lorsque les conditions s'y prêteraient. Nous sommes heureux de voir ces points très importants pleinement vérifiés par les intéressantes recherches de Dürck.

Dans la *moelle*, Dürck a trouvé toute la gamme des altérations, depuis les lésions légères des cellules (chromolyse, vacuoles) jusqu'à la sclérose symétrique des cordons de Goll et de Burdach, identique à celle décrite par Tuczek dans la pellagre.

Dans les *muscles*, il a surtout observé une multiplication des noyaux, une perte de la striation, une transformation plasmodiale de la fibre contractile. C'est une régression plasmodiale par perte de la différenciation, identique au processus suivi dans les nerfs. Le *cœur* a montré parfois des lésions analogues et des foyers de sclérose.

Ainsi qu'on peut en juger par cette brève analyse, ce mémoire très complet, très détaillé, et que termine une abondante bibliographie, est un document de premier ordre pour l'étude, non seulement du Béri-Béri, mais aussi des *névrites* en général. C'est un travail fondamental qui devra servir de base à tous ceux qui s'occupent de l'anatomie pathologique du système nerveux périphérique.

Mais, à côté du texte, nous devons signaler très particulièrement les planches qui l'accompagnent. L'illustration est, en effet, extraordinairement soignée. Les chromolithographies reproduisent avec une grande précision et une rare finesse les coupes histologiques, tout en restant faciles à comprendre grâce aux couleurs dont le nombre n'a pas été ménagé. C'est de beaucoup ce que nous avons

rencontré de plus parfait sous ce rapport, laissant bien loin en arrière tout ce que nous avions vu de mieux jusqu'ici. Ceux qui prendront connaissance de ce volume ne trouveront certainement pas cet éloge exagéré.

G. DURANTE.

DYSTROPHIES

1240) **Un cas de Dystrophie Musculaire du type Charcot-Marie-Foalh,** par HAUDELSMAN. *Société de Neurologie et Psychiatrique, de Varsovie).* 16 avril 1910.

Malade de 40 ans ; il présente bilatéralement le pied varus-équin, les muscles péroniers sont affaiblis, les muscles des jambes sont atrophiés. La démarche rappelle celle du canard. Les réflexes tendineux sont conservés.

Aux membres supérieurs on constate l'affaiblissement des muscles extenseurs des mains, l'atrophie du thénar et de l'hypothénar des deux côtés.

La figure garde l'expression d'un masque, il y a ptosis du côté gauche, les pupilles réagissent faiblement.

La maladie a débuté à l'âge de 8 ans par de fortes douleurs aux membres et l'impossibilité de les mouvoir ; 3 ans après la fonction commençait à se rétablir.

Il y a 3 ans récidive des symptômes morbides : fortes douleurs aux membres, la difficulté de les mouvoir. Peu à peu les déformations des doigts et des orteils sont devenues considérables.

ZYLBERLAST.

1241) **Paralysie Musculaire Pseudo-hypertrophique,** par A. MANUEL. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London, Section for the Study of Disease in Children,* 28 janvier 1910, p. 72.

Myopathie pseudo-hypertrophique typique chez un garçon de 8 ans et demi ; aucune trace de cette affection chez d'autres personnes de sa famille.

THOMA.

1242) **Un cas de Dystrophie Musculaire (Forme juvénile d'Erb) survenue chez un adulte,** par H. L. MAC KISACK. *British medical Journal,* n° 2566, p. 559, 5 mars 1910.

La topographie de l'atrophie musculaire est celle du type juvénile d'Erb. Mais la maladie est apparue tardivement, à 26 ans, chez un homme dont le métier exigeait des efforts considérables et soutenus des muscles des bras et du dos.

THOMA.

1243) **Amyotonie congénitale,** par JAMES COLLIER et GORDON-HOLMES. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London, Neurological Section,* 24 juin 1909, p. 119.

Les auteurs décrivent les lésions des muscles dans deux cas d'amyotonie congénitale.

Dans les muscles les plus malades il reste très peu de fibres saines ; la plupart sont atrophiées et irrégulières, quelques-unes, hypertrophiques, présentent des vacuoles.

Les fibres musculaires sont envahies par les noyaux du sarcolemme et le tissu musculaire est envahi par le tissu conjonctif.

Ces altérations semblent caractéristiques de la maladie d'Oppenheim qu'elles rapprochent décidément des myopathies. THOMA.

1244) **Myatonie congénitale, maladie d'Oppenheim. Pseudo-paralysie congénitale atonique,** par J. VICTOR HABERMAN. *The American Journal of the Medical Sciences*, n° 456, p. 383-401, mars 1910.

L'auteur donne une revue précise et détaillée de la maladie d'Oppenheim en complétant les premières observations de cet auteur par les particularités relevées dans les cas publiés après lui. Le nombre total de ces cas est actuellement de 34 ou 35. THOMA.

1245) **Cas de Myopathie infantile; Enfant-grenouille de Batten,** par T. H. OPENSHAW. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London. Clinical Section*, 12 novembre 1909, p. 39.

Enfant de 7 ans 1/2 qui n'a jamais marché et dont les muscles du cou sont trop faibles pour soutenir la tête. Muscles spinaux suffisants, intelligence vive. THOMA.

1246) **Les Œdèmes aigus essentiels,** par G. ÉTIENNE. *Société médicale des hôpitaux*, 31 décembre 1909.

D'un cas rapporté par M. Sacquepée, l'auteur rapproche un cas d'ecchymoses zoniformes spontanées avec œdéme considérable de la paupière, à topographie identique à celle d'un zona ophtalmique; puis deux cas d'œdémes aigus des mains, cycliques, apparaissant au moment de la menstruation; un cas d'œdème aigu fugace du gland; un cas d'œdème géant de la face.

En groupant ces cas avec quelques autres publiés, on peut reconnaître deux types cliniques d'œdèmes aigus essentiels : 1° les œdèmes aigus zoniformes, avec ou sans ecchymoses; 2° les œdèmes aigus essentiels ou idiopathiques (type de Quincke); dans les deux types, le syndrome peut être cyclique ou isolé; et consécutivement atteindre des régions diverses.

Puis de chaque côté des deux types, la chaîne s'étend d'une part par l'intermédiaire des ecchymoses zoniformes avec œdème ou sans œdème, du zona hémorragique, pour rejoindre les zonas classiques; et d'autre part, par le mélange des œdèmes aigus sous-dermiques alternant avec des crises d'urticaire, avec le groupe des urticaires géantes et des urticaires vulgaires, œdèmes dermiques.

Quelles que soient les différences étiologiques, les conditions pathogéniques sont voisines; il s'agit toujours d'un phénomène sympathique angio-neurotique, avec combinaison en proportion variable des troubles vaso-dilatateurs et vaso-sécrétoires. M. PERRIN.

1247) **Deux cas d'Œdème congénital, avec Maladie du Cœur, chez la mère et la fille,** par F. J. POYNTON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 3, janvier 1910. *Clinical Section*, 10 décembre 1909, p. 66.

Mère 48 ans; elle a été examinée médicalement à l'âge de un an et demi et l'œdème a été constaté. La fille a 7 ans.

Ce sont deux cas de trophœdème congénital bilatéral des pieds et des jambes. THOMA

1248) **Un cas de Maladie de Dercum**, par G. Mac Mullan. *British medical Journal*, n° 2539, p. 516, 28 août 1909.

Ce cas d'adipose douloureuse typique concerne une femme de 61 ans; les masses adipeuses développées sur les bras et sur les épaules sont énormes. Le traitement thyroïdien a, dans ce cas, procuré une notable amélioration.

Thoma.

1249) **Cas d'Adipose douloureuse (Maladie de Dercum)**, par G. Mac Mullan. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 3, janvier 1910. *Clinical Section*, 10 décembre 1909, p. 55.

Ce cas (femme de 62 ans) est tout à fait remarquable par l'adiposité extrême des bras; les symptômes nerveux, la douleur et la faiblesse sont apparus avant l'infiltration graisseuse. La malade est une débile mentale.

Gossage montre les photographies d'une autre malade. A la ménopause, l'adiposité devint excessive. Thoma.

1250) **Un cas de Dystrophie Osseuse**, par Pehkranc, *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 16 avril 1910.

Le malade, âgé de 18 ans est tuberculeux. Depuis 4 ans il éprouve des douleurs dans les membres inférieurs et il constate que ses os s'hypertrophient. On note en effet l'augmentation de volume du fémur et du tibia principalement à gauche, beaucoup moins à droite. Cette bilatéralité du phénomène est très rare.

Bychovski mentionne le cas d'une épileptique qui avait un membre hypertrophié. Zylberlast.

1251) **Un cas d'Ostéite déformante terminée par des Symptômes Cérébraux**, par Reginald G. Hann (Leeds). *British medical Journal*, n° 2559, p. 135, 15 janvier 1910.

La malade, âgée de 60 ans, succomba dans le coma à une troisième attaque épileptiforme occasionnée par des phénomènes inflammatoires du côté de la dure-mère; à l'autopsie, on trouva cette membrane très épaissie.

Les déformations et les altérations osseuses étaient considérables, surtout celles qui portaient sur le crâne. Thoma.

1252) **Exostoses de croissance**, par Potherat. *Société de Chirurgie*, 8 décembre 1909.

Présentation des exostoses ostéogéniques enlevées au niveau de l'humérus, du fémur et de la crête illiaque droite chez un jeune homme de 17 ans, qu'elles gênaient péniblement.

C'est le même sujet que M. Potherat (séance du 24 février dernier) avait opéré pour des exostoses de même nature siégeant sur le fémur et sur le tibia.

E. F.

1253) **Spina bifida occulta**, par James Warren Sever (Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXI, n° 12, p. 388, 16 sept. 1909.

Les 11 observations de l'auteur se rapportent à plusieurs variétés de spina bifida occulta; elles montrent que cette anomalie s'accompagne fréquemment d'autres déformations, que l'hypertrichose n'est pas constante et que le traitement chirurgical est loin d'être toujours indiqué. Thoma.

NÉVROSES

1254) **Deux cas de Torticolis Mental de Brissaud,** par Kopczynski et Jaroszynski, *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 16 avril 1910.

I. Le malade, âgé de 43 ans, se plaint depuis 2 ans de mouvements involontaires de sa tête ; pour les arrêter, il n'a qu'à appuyer un doigt sur le menton. On constate l'hypertrophie du sterno-cléido-mastoïdien gauche (les mouvements tournent la tête à droite).

II. La malade, 39 ans, présente depuis un an des mouvements de la tête à gauche et à droite ; ils disparaissent quand elle soutient sa téte avec sa main ou quand son attention est détournée dans une autre direction.

L'affection, de l'avis des présentateurs, se rattache aux tics et non aux spasmes.

Sterling n'admet pas la distinction des spasmes et des tics, tous deux sont de la même provenance (excepté les spasmes organiques).

Flatau rappelle avec éloge les travaux de Meige qui ont grandement contribué à établir la distinction entre les tics des spasmes. Zylberlast.

1255) **Un cas de « maladie des tics »,** par Bychovski, *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 16 avril 1910.

Garçon, âgé de 18 ans, issu d'une famille bien portante. Il y a un an il subit une profonde impression de terreur pendant qu'il traversait la mer par un temps orageux.

Peu après la face commença à faire des grimaces ; le malade éxécutait des mouvements de défense avec sa main droite et il prononçait involontairement des injures. Cet état persiste. Lorsqu'on détourne l'attention du malade (par la lecture ou la conversation) les grimaces et les injures cessent.

Babinski rattache ce cas aux psychoses obsessives.

Jaroszynski croit qu'il s'agit d'idées obsédantes chez un neurasthénique.

Zylberlast.

1256) **Signification clinique de l'Aérophagie,** par Douglas Vanderhoof (Richmond, Va.). *Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 9, p. 679, 26 février 1910.

L'aérophagie ne dépend pas des fermentations gastriques; c'est une névrose associée à un défaut de tonicité des parois de l'estomac; le malade guérit s'il veut bien comprendre qu'il ne doit pas avaler d'air. Thoma.

1257) **Les Névroses dites Réflexes et le facteur Psychique,** par Tom A. Williams. *New-York medical Journal*, n° 1627, p. 285, 5 février 1910.

L'auteur met en doute l'existence des névroses d'origine périphérique et réflexe; il soutient au moins leur excessive rareté.

Pour lui, pour que la névrose se déclare, il est toujours nécessaire qu'un facteur psychique intervienne; l'activité psychique ne cesse pas un seul instant; elle se révéle même pendant le sommeil. D'où la possibilité pour le facteur psychique d'exercer toute son action pendant la période de repos du corps.

Thoma.

1258) **La Psychogénie des Névroses réflexes,** par Tom A. Williams (Washington). *New-York medical Journal,* n° 1625, p. 181, 22 janvier 1910.

Il y a lieu de faire une distinction bien nette entre la psychogénie des différentes névroses; le succès de la psychothérapie en dépend. Thoma.

1259) **Névrose spasmodique. Paramyoclonus multiplex,** par Arthur Hall. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. III, n° 3, janvier 1910. *Neurological Section,* 9 décembre 1909, p. 28.

Cas concernant un homme de 32 ans. Les attaques de myoclonie commencent par le pectoral gauche. Tous les muscles de l'épaule et du bras présentent des contractions cloniques de leur totalité ou de quelques-uns de leurs faisceaux. Thoma.

1260) **Un cas de Crampe des Écrivains douloureuse guérie par la Psychothérapie rationnelle** (Un caso di mogigrafia nevralgica guarito colla psicoterapia razionale), par Alfredo Montanari. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 271-279, paru le 25 décembre 1909.

Le malade présentait tous les caractères des tiqueurs. Sa crampe disparut à plusieurs reprises et revint sous l'influence de causes purement psychiques. Le malade fut guéri par la persuasion. F. Deleni.

1261) **Pathogénie et traitement de la Crampe des Écrivains. Contribution au traitement par l'Hyperémie suivant la méthode de Bier** (Patogenesi e cura della mogigrafia. Contributo alla cura con l'iperemia alla Bier), par Alfredo Bucciante (Ancona). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 400-413, paru le 25 décembre 1909.

Ce cas de crampe des écrivains guérit avec une facilité remarquable sous l'influence du traitement. F. Deleni.

1262) **Observations et réflexions concernant les Névroses Stomacales,** par H. Zilgien. *Revue médicale de l'Est,* 15 décembre 1909, p. 753-762.

L'observation prolongée des malades est nécessaire pour reconnaître si une gastropathie est d'origine fonctionnelle ou organique. L'âge avancé ne met pas à l'abri des graves manifestations d'origine nerveuse. On observe souvent des gastropathies fonctionnelles chez des individus qui ne sont ni hystériques ni neurasthéniques, mais simplement émotifs ou ayant subi une impression vive ou prolongée d'ordre moral ou physique. La suralimentation tient une place importante parmi les procédés thérapeutiques indiqués par l'auteur.

M. Perrin.

1263) **Neurasthénie et Colite,** par Julio Mendez (Buenos-Ayres). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* an VII, fasc. 6, p. 674-681, novembre-décembre 1908.

La neurasthénie qui a pour point de départ la colite est influencée d'une façon remarquable par les médicaments efficaces contre la maladie de l'intestin.

F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1264) **L'étude de la Psychiatrie à Munich,** par J. MACKIE WHYTE. *Edinburgh medical Journal,* vol. IV, n° 1, p. 7-17, janvier 1910.

Considérations sur l'enseignement de la psychiatrie à Munich. Description des services, statistiques.

THOMA.

1265) **Ateliers de Travaux Publics et Détenus Militaires,** par MAURICE BOIGEY. Un volume in-18 de XIV-250 pages, avec préface du professeur LACASSAGNE, Maloine, éditeur, Paris, 1910.

C'est une vie toute d'exception, ce sont des mentalités toutes d'exception que l'on rencontre aux ateliers de travaux publics. Il était besoin d'une observation sagace et précise pour faire comprendre au public médical ce que sont ces cités ouvrières, où l'on ne travaille pas assez, ce que sont ces ouvriers qui ne sont pas libres et qui, tous dans ce milieu spécial, prennent le même air de famille, présentant, dans cette vie grégaire une uniformité étrange d'attitudes, de physionomie, de pensées et même d'origine.

M. Boigey n'a pas seulement tracé la monographie exacte et complète des ateliers de travaux publics et décrit avec précision la vie des détenus; il a fait œuvre d'étiologie criminelle et il a recherché les antécédents de ces sujets, — autant dire de ces malades et démêlé les causes concrétes et patentes de leur chute.

Ces statistiques lui ont montré que presque tous ces hommes ont des origines communes : la majorité des détenus n'a pas connu la vie de famille. Plus du tiers est constitué par des enfants naturels. S'il est parmi eux peu d'illettrés, l'éducation de tous a été insuffisante : leurs premières années se sont passées sans direction, sans surveillance. Ainsi chez les condamnés militaires comme chez les condamnés civils, c'est l'abandon de l'enfance qui forme la criminalité de l'adulte.

Il n'y a pas lieu d'insister sur l'organisation, la discipline, l'hygiéne, les mesures et les habitudes des condamnés des ateliers des travaux publics; M. Boigey a excellemment décrit ces choses dans des chapitres successifs de son livre. Mais il faut signaler des chapitres qui ont été écrits avec prédilection : ils concernent l'aliénation mentale dans les ateliers, la simulation des maladies, les mutilations volontaires, enfin la psychologie des détenus tatoués. Cette étude de psychologie pathologique est d'un grand intérêt.

Ce n'est pas tout : l'auteur s'émeut de ces misères et il en cherche le remède: Il croit fermement qu'une partie tout au moins de ces condamnés peuvent être améliorés; ils peuvent l'être par le *travail* et par la *terre*. C'est là une formule générale, mais l'auteur en envisage la réalisation et il considère la possibilité de donner une place de travailleurs libres aux détenus libérés en leur fournissant ces moyens d'existence, la terre et les instruments de travail, dans des pays de colonisation jeune et expansive tels que Madagascar.

E. FEINDEL.

1266) **Des causes de la Mort et des autres faits anatomo-pathologiques concernant les Aliénés** (Ueber die Todesursachen u. andere pathologische-anatomische Befunde bei Geisteskranken), par R. Ganter (Wormditt). *Allgem. Zeitsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXVI, fasc. 3-4, p. 460, 1909.

Ce travail est essentiellement composé de données statistiques, de tabelles accompagnées de commentaires sommaires.

L'auteur prend comme base de son étude les résultats fournis par 1017 autopsies pratiquées à l'asile de Saargemund (Lorraine) de 1880-1904.

Voici quelques chiffres :

Deux cent deux malades sont morts de tuberculose, ce qui fait 8 %; sur ce total, il y a 105 démences précoces, donc le 45 % de ces malades sont emportés par la tuberculose. Les 2/3 sont des femmes.

Deux cent quarante-neuf malades sont décédés de maladies pulmonaires, ce qui fait le 24,4 % du total. La démence sénile y est pour 37,2 %.

Soixante-dix-neuf décès dus à des affections cardiaques, 7,7 %.

Trente-sept décès dus à des affections du tractus digestif, 3,6 %.

Cent soixante-sept décès dus à des maladies cérébrales, 16,4 %.

Quatre-vingt-quatorze décès dus à des maladies générales, 9,2 %.

Cent vingt-huit décès dus à des maladies infectieuses, 12,5 %.

Seize décès dus à des accidents, 1,5 %.

Onze dus au suicide, 1 %.

La majorité des malades meurent d'affections pulmonaires et de tuberculose. La tuberculose frappe surtout des déments précoces, les imbéciles, les pré-séniles. Les attaques emportent surtout les épileptiques et les paralytiques généraux ; la pneumonie atteint avant tout les déments séniles. Ch. Ladame.

SÉMIOLOGIE

1267) **Classification des Délires de Métamorphose**, par José Ingegnieros (Buenos-Aires). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, an VII, nº 5, p. 522-529, septembre-octobre 1908.

L'auteur cherche à fixer la place que les délires de métamorphose doivent occuper dans la psychologie clinique; il indique quelques-unes des formes sous lesquelles on les observe et étudie les processus suivant lesquels ils s'établissent dans l'esprit des sujets. F. Deleni.

1268) **Étude expérimentale des Réactions Oculaires chez les Aliénés d'après l'image Photographique**, par Allen Ross Diefendorf et Raymond Dodge. *Brain*, part III, p. 451-489, novembre 1908.

A l'aide d'un appareil fort ingénieux, les auteurs ont photographié les réactions pupillaires de sujets normaux et de malades atteints de différentes formes d'aliénation. Les résultats sont exprimés par des tableaux, par des chiffres et par des tracés. Thoma.

1269) **Contenu Zoopathique des Hallucinations des Obsessions et du Délire chez les Aliénés**, par Erixon. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, juin-juillet 1909.

L'auteur esquisse le profil psycho-pathologique des obsessions, des hallucina-

tions et du délire. Il insiste sur la façon et la condition de l'expression du syndrome de la possession par des animaux.

D'après lui les symptômes zoopathiques sont fréquents, mais c'est assez rarement qu'ils prennent assez d'importance pour attirer sur eux l'attention du médecin. En effet, il s'agit le plus souvent d'une manifestation passagère au cours prolongé et bien défini d'une psychose ; d'ailleurs, actuellement on attache assez peu de signification diagnostique au contenu des hallucinations et des idées délirantes. SERGE SOUKHANOFF.

1270) **Hallucinations auditives unilatérales,** par LWOFF et CONDOMINE. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* 20 décembre 1909, p. 323.

Une première malade, âgée de 76 ans, est atteinte de sclérose des 2 oreilles, mais il y a perforation du tympan et suppuration à gauche seulement, côté où elle entend des voix. Y a-t-il relation de cause à effet? Ce n'est pas probable, étant donné l'ancienneté de la lésion périphérique (début à l'âge de 22 ans). Si celle-ci a joué un rôle c'est seulement pour fixer à gauche la localisation du trouble sensoriel.

Une autre malade a manifesté, à l'occasion de périodes d'éthylisme subaigu, des hallucinations surtout unilatérales, mais quelquefois aussi bilatérales. Chez elle aucune lésion périphérique ou centrale ne permet une explication anatomique. D'ailleurs si les voix ont été entendues à l'oreille gauche, cela ne prouve pas qu'elles n'aient été produites que par une moitié du système acoustique, mais seulement qu'elles ont été localisées par la malade dans la moitié gauche du champ auditif.

La comparaison de ces deux malades tend à prouver qu'il n'est pas nécessaire que l'appareil auditif soit lésé en aucun point pour que les hallucinations puissent se localiser à un seul côté. E. F.

1271) **Contribution à l'étude clinique et au traitement de la Diathèse hémorragique chez les Aliénés,** par GIOVANNI GATTI (Udine). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 1909, n° 58.

Les toxi-infections aiguës réalisent, avec une facilité relative, le purpura chez des aliénés à systéme circulatoire compromis. Les mauvaises conditions du milieu et de la nutrition, l'état de débilité générale des tissus diminuent la résistance de l'organisme contre l'agent pathogéne.

La gélatine en injections sous-cutanées ou intraveineuses constitue la base du traitement (6 observations). F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1272) **De l'importance des cellules plasmatiques pour l'histopathologie de la Paralysie Générale** (Ueber die Bedeutung der Plasmazellen für die Histopathologie der progressiven Paralyse), par H. BEHR (Langenhagen). *Allgem. z. f. Psych. u. Neurol.,* vol. LXVI, fasc. 3-4, p. 496, 1909.

L'infiltration diffuse de cellules plasmatiques est très caractéristique pour la paralysie générale et son existence est fort précieuse pour le diagnostic différentiel à établir avec d'autres affections et en particulier, avec la méningo-encé-

phalite luétique. Cette dernière affection n'a pas cette infiltration diffuse des cellules plasmatiques bien que les altérations puissent être diffuses.

La présence de quelques cellules plasmatiques cependant ne fait pas encore une paralysie générale.

On rencontre en effet dans certaines affections du système nerveux central des cellules plasmatiques comme témoins d'un processus inflammatoire qui s'effectue d'une façon subaiguë dans les parois des vaisseaux.

Seule l'apparition diffuse des cellules plasmatiques dans tout le système nerveux central (qui jusque-là était exempt de tout autre maladie) et lorsque les parois des vaisseaux sont atteintes d'une inflammation diffuse, peut-être considérée comme caractéristique pour la paralysie générale. CH. LADAME.

1273) **Fréquence des insuccès du Traitement antisyphilitique chez les Paralytiques Généraux; fréquence des succès chez les Tabétiques**, par PAUL SPILLMANN et MAURICE PERRIN (de Nancy). *Province médicale*, 25 décembre 1909, n° 52, p. 547-549 (9 col., 1 graphique).

Suite de l'étude de 79 cas de paralysie générale et de 105 cas de tabes. Les notions étiologiques ont amené Spillmann et Perrin à instituer systématiquement le traitement antisyphilitique.

Sur 30 paralytiques généraux suivis, 6 malades ont présenté une amélioration très légère ou l'atténuation d'un symptôme, 2 autres traités dès le début ont eu des rémissions assez longues, mais rien n'a pu enrayer la reprise ultérieure des accidents; les trois quarts des malades n'ont pas été améliorés.

Dans le tabes, au contraire, le traitement est *plus efficace*. Sur 71 tabétiques traités, il y a eu 2 guérisons, 18 arrêts prolongés de la maladie, 4 arrêts avec rechutes, 8 évolutions ralenties, 30 améliorations partielles, et seulement 5 insuccès.

L'exposé et la discussion des faits amènent les auteurs à supposer que la différence des résultats tient à la rapidité et à l'intensité de l'atteinte cellulaire dans la paralysie générale. Le traitement antisyphilitique sagement conduit doit être employé systématiquement, sans préjudice des médications adjuvantes. Il donne de nombreux succès chez les tabétiques; et les quelques effets observés dans la paralysie générale suffisent à justifier son emploi contre cette affection.

G. ETIENNE.

1274) **La Descendance des Tabétiques et des Paralytiques Généraux**, par PAUL SPILLMANN et MAURICE PERRIN. *Province médicale*, 4 décembre 1909, p. 515.

Étude basée sur 79 observations de paralytiques généraux et 105 observations de tabétiques. La comparaison des chiffres avec ceux d'une enquête de M. Perrin sur 1 000 familles de la population ouvrière de Nancy amène à constater que la stérilité, la morti-natilité, etc., placent les familles des tabétiques et paralytiques généraux à un rang plus mauvais que les familles de tuberculeux.

Cette infériorité n'est pas due à l'hérédité nerveuse, constatation qui concorde avec celle de M. Pitres et de M. G. Ballet; elle est due à la syphilis.

En ce qui concerne leur avenir, les enfants de tabétiques et de paralytiques généraux sont à surveiller comme enfants de syphilitiques. G. ETIENNE.

1275) **Arthropathie nerveuse chez un Paralytique Général non tabétique,** par G. Étienne et M. Perrin. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 3, mai-juin 1906, p. 276-281, 1 planche.

Observation d'un malade âgé de 40 ans, atteint de paralysie générale depuis une douzaine d'années et d'arthropathie du genou droit depuis 3 ans environ, sans aucun symptôme tabétique, ce qui différencie ce cas des observations de Brissaud et de Joffroy. La pathogénie de cette arthropathie reste obscure.

1276) **Six cas d'Encéphalite traumatique,** par A. Marie (de Villejuif) et Davidenkow (de Kackow). *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 15 novembre 1909, p. 282.

Présentation des pièces. Cinq cerveaux sur six offrent des foyers d'encéphalite superficielle dans l'hémisphère droit et au voisinage de la région temporale.

Trois sur quatre de ces malades morts paralytiques généraux étaient en outre syphilitiques avérés; un autre douteux, présentait la réaction de Wassermann.

Deux autres malades, sans réaction, ont montré à l'autopsie, l'un les lésions de la sénilité (foyer lenticulaire symétrique à une encéphalite ancienne par balle de revolver à droite); l'autre, considéré de son vivant comme dément précoce traumatique, a présenté les lésions neuro-épithéliales pathognomoniques pour Klippel de la démence précoce. Dans ce dernier cas, les auteurs supposent une infection de la plaie de tête ayant causé l'encéphalite d'abord, la démence ensuite.

Dans tous ces cas, on ne saurait sérieusement dénier au traumatisme initial une influence essentielle pour le développement ultérieur de la paralysie générale, de la démence sénile, de la démence précoce. E. F.

1277) **Pseudo-paralysie générale alcoolique,** par E. Fernandez Sanz. *Revista clinica de Madrid*, an II, n° 5, p. 161, 1er mars 1910.

Discussion d'une observation personnelle. F. Deleni.

1278) **Trois cas de « moral insanity »,** par Higier, *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 16 avril 1910.

I. Fillette de 9 ans ; il y a 4 ans, elle a souffert d'une diphtérie de longue durée. Après cette maladie l'enfant a changé de caractére; elle est devenue capricieuse, méchante, menteuse ; de temps en temps, elle a des absences. Cet état dure depuis 3 ans sans changement.

II. Garçon de 14 ans, issu d'une famille psychopathique. Depuis 4 ans il manifeste une méchanceté extraordinaire, est tétu, il vole et mange plus qu'un enfant normal. Onanisme et exhibitionisme. Pendant ces derniers temps, il a eu des accés épileptiques.

III. Fillette de 8 ans. Jusqu'à l'âge de 7 ans, elle était gentille et bonne. Depuis un an elle change de caractére et devient inconsciente de temps à autre. Elle ment, bat ses parents, menace sa mére de la tuer, etc.

On ne peut pas considérer la folie morale de ces cas comme des équivalents épileptiques.

Flatau a toujours constaté l'épilepsie chez les malades atteints de « moral insanity ».

Bornstein nie tout rapport intime entre ces deux affections.

Zylberlast.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1279) **Sur les Psychoses Pellagreuses,** par Alberto Ziveri (de Brescia). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 280-297, paru le 25 décembre 1909.

D'après l'auteur il en existe deux espèces : les unes sont surtout confusionnelles mais avec une désorientation incomplète et oscillante, et avec des réactions fébriles d'infection.

L'autre forme est à caractère dépressif, anxieux; les idées délirantes sont peu marquées; le malade a conscience de son état et il a conservé son orientation.

F. Deleni.

1280) **Recherches sur les propriétés hémolytiques et cytoprécipitantes du Sérum du Sang des Pellagreux,** par Giovanni Gatti et Stefano Gatti (Udine). *Rivista pellagrologica italiana,* an IX, 1909.

Le sérum de sang pellagreux possède un pouvoir hémolytique élevé sur les globules de même espèce ou d'espèce autre (isolyse et hétérolyse), mais il n'est jamais autolytique, même dans les cas les plus graves de typhus pellagreux ou de déchéance organique profonde.

En outre, le sérum pellagreux renferme une cyto-précipitine qui exerce ses effets quand on la fait réagir sur une émulsion d'organes de pellagreux.

F. Deleni.

1281) **La Toxicomanie,** par Louis Viel. *Presse médicale,* 15 décembre 1909, n° 100, p. 900.

Le mot *toxicomane* désigne, d'une façon aussi commode qu'exacte, toute cette catégorie de gens qui, par habitude, s'intoxiquent avec des produits divers, dans le but de se procurer des sensations agréables dont la forme et l'intensité varient suivant la nature et la quantité du toxique employé, sensations qui peuvent aller de l'atténuation ou de la cessation d'une douleur physique, de la simple euphorie, de l'excitation agréable, jusqu'aux rêves, aux hallucinations, aux jouissances, aux voluptés mystérieuses des « paradis artificiels ».

Le mot *toxicomanie*, non seulement désigne l'habitude morbide des toxicomanes, mais aussi caractérise cet état mental particulier qui conduit les uns à rechercher des sensations nouvelles ou étranges dans l'usage de certains poisons, et qui, chez les autres, survient en conséquence de cet usage, les rivant d'autant mieux à la chaîne qu'ils se sont eux-mêmes forgée, et les condamnant le plus souvent à la rechute.

La toxicomanie est une véritable maladie dont on peut analyser les causes, décrire les formes, étudier les conséquences et discuter le traitement.

La liste des produits employés par les toxicomanes s'allonge chaque jour : opium et ses dérivés, cocaïne, éther, boissons alcooliques, chloral, protoxyde

d'azote, etc., avec ces corps dont l'énonciation est au moins inattendue, et tels que le naphtol ou le sublimé.

L'auteur envisage les causes de la toxicomanie, le fond mental des malades, les règles du traitement général et de la prophylaxie de la rechute.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1282) **Le Nucléinate de soude et la Leucothérapie en thérapeutique Mentale**, par JEAN LÉPINE (de Lyon). *La Presse médicale*, 29 janvier 1910, n° 9, p. 65.

La méthode a donné des guérisons nombreuses dans des cas de confusion mentale, de psychose maniaque-dépressive, de délire des dégénérés ; elle a provoqué des améliorations inattendues dans quelques maladies mentales.

La crise leucocytaire déterminée par les injections de nucléinate de soude ne suffit pas pour expliquer le mode d'action du traitement. Il n'en reste pas moins certain que plus la crise est violente, plus elle a des chances d'améliorer l'état mental. Ce moyen simple de réveiller les défenses de l'organisme apparaît comme un instrument précieux de la thérapeutique psychiatrique.

FEINDEL.

1283) **Radiothérapie du Goitre Exophtalmique**, par HOLLAND. *Archives d'électricité médicale*, 25 septembre 1909.

Sur 20 cas traités par l'auteur, il a noté que la fréquence du pouls baisse, et de façon durable, dès les premières séances ; le tremblement et les autres symptômes nerveux ont été améliorés, surtout après le traitement complet. La diminution du tour de cou a été rare et l'influence sur l'exophtalmie l'exception.

Il ne faut pas faire plus d'applications qu'il n'est utile, si on ne veut s'exposer à voir survenir du myxœdème. F. ALLARD.

1284) **Traitement de la Syringomyélie par la radiothérapie**, par DE NOBÈLE (de Gand). *Journal de Radiologie*, vol. III, fasc. 13, 1909.

L'auteur donne l'observation détaillée d'un malade atteint de syringomyélie, ayant subi sur les diverses parties de la colonne vertébrale des séances de 10 minutes tous les deux jours (60 environ) avec des rayons durs n° 7 et une étincelle équivalente de 8 centimètres. La maladie a cessé d'évoluer ; l'atrophie et l'anesthésie ont diminué, la force musculaire a augmenté ; le malade, après un an de traitement, peut marcher et porter des poids ; sa sensibilité est redevenue à peu près normale. F. ALLARD.

1285) **La Polarisation de l'Anesthésie Hystérique**, par GIUSEPPE CALLIGARIS (Rome). *Riforma medica*, an XXV, n° 10, p. 264, 8 mars 1909.

Elle se fait longitudinalement aussi bien que dans le sens transversal, et les plaques d'anesthésie dans l'hystérie traumatique ne sont ni des ronds ni des ovales, mais bien des carrés et des rectangles. L'anesthésie qui se trouve à son maximum au point traumatisé, diminue par degrés ou disparaît, quand on s'éloigne de ce point, suivant des limites tracées en ligne droite, et dans le sens transversal, et dans le sens longitudinal. F. DELENI.

1286) **La Révulsion faradique dans le diagnostic et la rééducation des anesthésies Hystériques**, par Laquerrière et Loubier. *Archives générales de médecine*, août 1909, p. 638 (3 obs.).

Laguerrière et Loubier préconisent l'exploration de la sensibilité d'un sujet soupçonné de simulation à l'aide de courants intolérables pour un sujet sain : ceux-ci ne provoquent aucune réaction que dans certaines lésions organiques. L'excitation faite à l'aide du rateau de Tripier a, de plus, l'avantage de réveiller la sensibilité engourdie. Londe.

OUVRAGES REÇUS

Soukhanoff (S.), *Raisonnement pathologique et psychoses raisonnantes*. Journal de Psychologie normale et pathologique, mai-juin 1909.

Stierlin, *Ueber die medizinischen Folgeszustande der Katastrophe von Courrières (10 mars 1906)*. Karger, édit., Berlin, 1909.

Tirelli, *Esami macroscopici ed istologici su ossa di alienati*. Annali di Freniatria e Scienze affini, 1908.

Tirelli, *Nota di Casistica clinica e medico-legale. Sudi un caso di suicido per colpo di revolver all' orecchio*, Annali di Freniatria e Scienze affini, 1908.

Tirelli, *Gli infermieri del Manicomi deblono essere compresi nel novers degli operai per i quali é obligatoria l'assicurazione oontro gli infortuni del lavoro*. Communicazione fatta al Congresso internazionale degli infortuni del lavoro in Roma, 37 mai 1909. Annali di Freniatria e Scienze affini, 1909.

Vitek (V.), *Drei Falle von Neuralgie des N. trigeminus geheilt durch innere Galvanisation der Mundhohle*. Neurologisches Centralblatt, 1909, n° 14.

Viviani, *Sulla oura dello stato di male epilettico. Col bromuro di potassio per via ipodermica*, Il Cesalpino, juin 1909.

Vogt, *La myéloarchitecture du thalamus du cercopithèque*. Journal für Psychologie und Neurologie, 1909, p. 285.

Walton, *Distinction between the psychoneuroses not always necessary*. Boston Medical and Surgical Journal, 30 sept. 1909.

Williamson, *Note on the geographical distribution of tabes dorsalis*. Review of Neurological and Psychiatry, août 1909.

Zimmern (A.) et Delherm (L.), *Rapport sur le traitement des névrites et des névralgies par l'électricité*. Premier Congrès de Physiothérapie des médecins de langue française, 22-24 avril 1909. Archives d'électricité médicale, Bordeaux.

Antonini, *Cesare Lombroso*. Note e riviste di psichiatria, vol. III, n° 1, 1910.

Bauer, *L'hypertrophie hépatique des gros mangeurs est totale et non monolobaire. Remarques sur les mensurations du foie en clinique*. Progrès médical, 16 octobre 1909.

Bauer, *Lésions des ganglions rachidiens dans un cas de poliomyélite antérieure subaiguë de l'adulte (type scapulo-huméral)*. Comptes rendus de la Société de Biologie, 27 novembre 1909, p. 571.

Bauer, *Lésions des ganglions rachidiens dans un cas de syndrome de Landry*. Comptes rendus de la Société de Biologie, 4 décembre 1909, p. 662.

Bauer, *Infantilisme et chétivisme*. Presse médicale, 4 décembre 1909.

BAUER, *Sur la circulation intra-hépatique*. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, n° 1, janvier 1910.

BAUER, *Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'ulcère de l'estomac*. Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, 1910.

BOLDUAN, AGER, TERRIBERRY, etc. *Epidemiology of poliomyelitis Report of the collective investigation committee on the New York epidemie of 1907*. Nervous and mental Disease Monograph series, n° 6, New York, 1910.

RORDA, *Contribicion al estudio de las alteraciones cellulares de los centros nerviosos en las formas graves de la psicosis alcoholica*. Revista de la Sociedad medica Argentina, 1909, p. 769.

BRAVETTA, *Sopra alcune alterazioni degli elementi nervosi nella demenza paralitica*. Societa italiana di Patologia, VI° réunion, Modène, 27-30 septembre 1909.

BRAVETTA, *Contributo alla istologia patologica della paralisi progressiva*. Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia, 4 février 1910.

BYCHOWSKI, *Die allgemeine Symptomatologie und Therapie der Hirngeschwülste*. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910, n° 10.

CALLIGARIS (Giuseppe) (Rome), *Die Anästhesie in Reithosenform*. Neurologischen Centralblatt, 1909, n° 23.

CALLIGARIS (Giuseppe) (Rome). *La forma ed i limiti delle anestesie*. Rivista italiana di Neuropatol., Psichiatria ed Elettroterapia, vol. III, fasc. 1.

CENSIER, *Les états veineux inflammatoires et non inflammatoires*. Masson, édit., Paris, 1910.

CHAGAS, *Nova tripanozomiaze humana*. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz Riode Janeiro, n° 2, p. 159, août 1909.

COLELLA, *Annali della clinica delle malattie mentali e nervosa della R. Università di Palermo*. Palermo, typographie Virzi, 1909.

CORTISI, *Contributo allo studio degli stati terminali della demenza precoce*. Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, fasc. 4, 1909.

DAMAYE, *Idiotie complète par méningo-hydrencéphalite. Arrêt de développement physique*. Echo médical du Nord, 3 avril 1910.

DONALDSON, *Further observations on the nervous system of the american leopard frog (rana pipiens) european frogs (rana esculenta and rana temporaria)*. The Journal of Neurology and Psychology, février 1910.

FARIA, *Echinostonium crotophagæ, s. sp. Novo parazito de anu azul. Crotophaga maior*. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, n° 2, p. 99, août 1909.

FORNACA, *Cinque casi di mericismo in alienate*. Annali del Manicomio Provinciale di Perugia, fasc. 4, 1909.

FORNACA (Giacinto), *Il suicidio negli isterici*. Rivista sperimentale di freniatria, fasc. 1, 1910.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 3 juin 1910

Présidence de M. SOUQUES.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Méningites cérébro-spinales avec séquelles poliomyélitiques pures, par MM. Sicard et Foix. (Présentation du malade.)

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

II. Sur un cas de Contracture du Médius de la main droite guéri après ablation de la phalange unguéale, par MM. Dejerine et Ferry.

Les auteurs présentent à la Société la jeune fille qu'ils avaient montrée à la séance précédente (12 mai) pour une contracture du médius droit datant de six mois et due à une cicatrice douloureuse de la pulpe digitale. Après ablation de la phalange unguéale du médius faite dans le service du professeur Segond, la contracture a complètement disparu. MM. Dejerine et Ferry insistent sur l'intérêt que présente ce fait de contracture musculaire étroitement localisée à la partie des fléchisseurs superficiels et profond qui actionnent le médius et font remarquer que la disparition de la contracture après l'opération, montre bien que cette dernière était due à une irritation périphérique-cheloïde douloureuse.

III. Névrite ascendante du membre supérieur gauche, propagée au membre supérieur droit, par M. A. Souques.

L'intérêt qui s'attache à la névrite ascendante, en raison de sa rareté, m'a engagé à présenter ici un malade atteint d'une telle névrite. Le cas offre, du reste, certaines particularités cliniques que je soulignerai après avoir exposé les détails de l'observation.

Senel..., 48 ans, terrassier, s'enfonce en travaillant, vers la fin du mois de janvier dernier, une aiguille oxydée dans la pulpe de la seconde phalange du pouce gauche. La

blessure fut profonde, dit-il, mais la plaie était si petite que c'est à peine si on en apercevait l'orifice et qu'elle ne saigna point. Sur le moment, et pendant une demi-minute, il éprouva une douleur si vive qu'elle lui « porta au cœur ».

Quelques jours après un panaris se déclare, d'abord superficiel, puis compliqué d'œdème de la main. Il est incisé au milieu de la pulpe du pouce. Cette incision fut suivie de guérison apparente et de cicatrisation progressive. Mais la douleur locale persista et même commença à gagner la face antérieure de l'avant-bras. La suppuration reparut bientôt. On pratiqua une nouvelle incision dans le voisinage de la première et, au commencement d'avril, la guérison était complète et définitive.

Néanmoins la douleur survit et même augmente d'intensité. En outre, elle gagne des régions jusque-là respectées : le bras et l'épaule gauches. Enfin, depuis un mois, elle a envahi l'épaule du côté droit.

Actuellement, elle occupe le pouce gauche où elle est surtout marquée, les autres doigts de la main, la face antérieure de l'avant-bras, la région interne du bras, l'épaule et l'omoplate de ce côté. En en indiquant le siège, le malade dessine assez bien le trajet du nerf médian. C'est une douleur continuelle, ordinairement sourde et tolérable, sous la forme d'engourdissement ou de chaleur. Plusieurs fois dans la journée, sans cause apparente ou à la suite de traumatismes légers, elle s'exaspère et devient très vive, sous la forme de brûlures ou de sensations lancinantes. La chaleur du lit l'exagère et le sommeil en est sérieusement troublé. Ces douleurs suivent toujours le même trajet déjà indiqué, et restent plus marquées au niveau du pouce. Au niveau de l'épaule du côté opposé (épaule droite) les douleurs présentent les mêmes caractères mais elles sont moins accusées.

La pression sur les masses musculaires de l'éminence thénar, de l'avant-bras et du bras est douloureuse. Elle est encore plus douloureuse au niveau des deux cicatrices de la pulpe du pouce qui sont petites et irrégulières. Aussi le malade a-t-il soin d'entourer ce pouce avec un pansement pour le protéger contre les heurts. Sur le trajet du médian la pression est douloureuse à l'avant-bras et au bras. Il en est de même dans la région sus-claviculaire gauche. La pression sus-claviculaire, du côté opposé, révèle également de la douleur mais moins vivement.

L'exploration de la sensibilité objective montre une hyperesthésie localisée à la face palmaire du pouce. Le contact, la douleur et la température sont un peu moins bien perçues à l'avant-bras et au bras, particulièrement à la face antérieure de l'avant-bras et du bras : il y a là un peu d'hypoesthésie dans le territoire du médian, sans qu'on puisse trouver de disposition radiculaire.

Il y a une parésie notable du membre supérieur gauche : au dynamomètre, on a 30 à gauche, 60 et plus à droite (l'aiguille dépasse le cadran). Cette parésie n'empêche aucun mouvement, pas même du pouce qui s'étend, se fléchit, se met en abduction et en adduction. Seule l'articulation de ses deux phalanges est à moitié ankylosée.

Le membre supérieur gauche paraît un peu diminué de volume, mais la différence est peu accusée. Le pouce est aminci, effilé; sa peau est fine, lisse, violacée. La main (surtout dans sa moitié externe) et la moitié inférieure de l'avant-bras sont plus rouges et plus chaudes que du côté sain. Le système pileux est beaucoup plus développé dans la moitié inférieure de l'avant-bras gauche que dans la même région de l'avant-bras droit. Enfin l'ongle du pouce gauche présente des striations longitudinales et transversales très accentuées.

De ce côté, les réflexes tendineux paraissent normaux. A remarquer que la percussion du radius et de la région sus-olécranienne, du côté gauche, provoque des douleurs qui gênent cette exploration.

Tel est l'état actuel. Il s'agit d'un homme vigoureux, qui a toujours été sobre et qui nie la syphilis. Marié, il a eu 6 enfants (2 morts en bas âge et 4 bien portants). Sa femme n'aurait jamais fait de fausse couche. L'examen du système nerveux révèle l'absence des réflexes rotuliens. Et ce malade raconte qu'il y a 15 ans il a éprouvé pendant un an des douleurs fulgurantes localisées aux membres inférieurs. Il est entré à l'hôpital de Versailles, où on a parlé d'ataxie locomotrice. Ces douleurs ont disparu au bout d'un an et n'ont jamais reparu depuis. L'abolition des réflexes rotuliens est le seul signe de tabes qu'on constate aujourd'hui. En effet, les réflexes achilléens sont normaux; il n'y a aucune incoordination, aucun trouble viscéral, aucun trouble oculaire.

Deux points sont à retenir dans cette observation : la coïncidence d'un tabes fruste et surtout la propagation de la névrite ascendante au membre symétrique.

Et d'abord, y a-t-il tabes fruste? C'est probable. L'abolition actuelle des réflexes rotuliens, jointe aux anciennes douleurs fulgurantes des membres inférieurs plaide en ce sens. Ce tabes paraît arrêté, puisque depuis 15 ans il n'a donné lieu à aucun phénomène morbide. Je n'insiste pas sur cette coïncidence du tabes avec la névrite ascendante, qui existait également dans une observation de MM. Dejerine et A. Thomas, et qui n'est qu'une pure curiosité clinique. Il est inutile de faire remarquer l'authenticité de la névrite ascendante et d'affirmer qu'elle n'a rien à voir avec les douleurs du tabes. D'une part, les douleurs fulgurantes anciennes n'ont existé qu'aux membres inférieurs et n'ont pas reparu depuis quinze ans. D'autre part, la névrite des tabétiques n'est pas douloureuse à la pression. Du reste, l'évolution des accidents, consécutivement à la piqûre du pouce, ne laisse aucune place au doute.

Un point plus intéressant est la propagation des douleurs du membre supérieur gauche au membre supérieur droit. C'est là un phénomène exceptionnel, au point de vue clinique, et très important au point de vue doctrinal. En effet, on s'est demandé et on se demande encore si la névrite ascendante est capable de franchir l'étape périphérique et d'atteindre l'étape radiculo-médullaire. On admet généralement qu'elle se cantonne à la périphérie et n'envahit pas les racines et la moelle. L'observation du malade que je présente montre que la moelle peut être envahie. S'il n'en était pas ainsi, comment expliquer le passage des douleurs névritiques dans l'épaule du côté droit? Dans l'observation anatomo-pathologique, rapportée ici l'an dernier par MM. Dejerine et A. Thomas, la névrite ascendante coexistait avec le tabes. Cette coexistence gênait ces auteurs pour l'interprétation des lésions radiculo-médullaires qu'ils avaient constatées. Aussi M. A. Thomas déclarait-il que l'étape radiculo-médullaire de la névrite ascendante n'était pas formellement démontrée. Ils faisaient pourtant remarquer que « les lésions des cordons postérieurs, qui sur toute la hauteur de la moelle ne débordent pas les limites des bandelettes externes, n'envahissent la totalité des champs radiculaires qu'au moyen de la VII[e] et de la VI[e] racine cervicale » du côté de la névrite. Malgré les réserves faites par eux et légitimées par la coexistence d'un tabes, ces lésions, il me semble, doivent être considérées comme liées à la névrite ascendante, et comme les témoins de l'étape radiculaire.

Pour expliquer le passage de la douleur au membre symétrique, on peut invoquer la décussation partielle des fibres radiculaires.

M. Sicard. — Si je prends la parole après la communication très intéressante de M. Souques, c'est à propos de la pathogénie de tels cas.

Il n'est pas douteux, en effet, qu'il s'agisse d'un syndrome de névrite ascendante, mais, selon moi, comme l'indiquent, du reste, les signes cliniques (conservation du réflexe olécranien, absence d'atrophie musculaire, etc.), la névrite, à proprement parler, est très localisée et ne s'étend pas sur tout le parcours ascendant des nerfs ou des troncs nerveux tributaires de la lésion traumatique périphérique.

Les algies ressenties par le malade paraissent ascensionnelles ou rayonnantes, mais relèvent d'une *réaction réflexe* ganglionnaire rachidienne à distance.

L'expérience suivante est, du reste, facile à réaliser. Elle réussit deux à trois fois sur dix sujets pris au hasard. A l'aide d'une pince hémostatique, on serre assez fortement et durant quelques minutes le tégument d'une des régions latérales des doigts. La douleur ainsi provoquée, d'abord localisée au point de stric-

tions, ne tarde pas à diffuser et à retentir ascensionnellement au niveau de l'avant-bras et du bras. Cette algie ascendante peut persister même un certain temps après la suppression de la cause d'excitation périphérique.

Il est évident que dans cette expérience il faut tenir compte de la qualité de l'attrition périphérique et de la nature du terrain. Les richesses d'anastomose nerveuse au niveau du segment de la main peuvent ne pas être les mêmes chez tous les sujets, et les chirurgiens connaissent bien chez certains de leurs malades, en dehors de toute infection ou lymphocyte directement ascendante, les douleurs diffuses, les engourdissements du membre supérieur à la suite d'une plaie du doigt, d'un panaris, d'un corps étranger irritatif, etc.

M. Alquier. — Voici un petit fait qui semble montrer la possibilité des irradiations douloureuses dans tout le membre supérieur après lésion locale des doigts, comme vient de le dire M. Sicard : A la suite d'une intervention sur le doigt, pour laquelle on fit l'anesthésie par des injections de cocaïne à la base du doigt, les sensations locales et la distension des tissus disparurent rapidement; il n'y eut aucun phénomène d'infection (il s'agissait d'enlever un fragment d'aiguille, logé dans le bout de l'index depuis des années. Or, les jours suivants, la malade présenta des douleurs de tout le membre, exagérées par la pression des troncs nerveux et du plexus brachial dans l'aisselle, avec hyperesthésie correspondant au territoire des racines supérieures du plexus brachial. Ces troubles ont persisté 15 jours à 3 semaines, puis ont guéri complètement.

M. Souques. — Je reste convaincu qu'il s'agit chez mon malade d'un cas de névrite ascendante. L'évolution des douleurs progressivement envahissantes, leur provocation par la pression sur le trajet du nerf médian et sur le plexus brachial me paraissent difficilement conciliables avec l'irradiation à distance invoquée par M. Sicard. Je rappelle l'existence d'une hypertrichose de la moitié inférieure de l'avant-bras gauche, qu'une telle irradiation expliquerait mal. Il est vrai qu'on peut, à la rigueur, considérer cette hypertrichose comme une pure coïncidence. Aussi n'insisterai-je pas sur ce point et m'en tiendrai-je aux raisons précédentes.

A propos de ce cas purement clinique, je n'ai pas abordé — et je l'ai fait volontairement — le problème obscur de la pathogénie des névrites ascendantes. Il a été discuté largement, ici même, l'an dernier, par MM. Sicard et Guillain. J'ai simplement voulu montrer aujourd'hui l'importance que prend ce cas pour établir la réalité clinique de l'étape radiculo-médullaire.

IV. **Vomissements incoercibles de la grossesse dépendant d'une tuberculose infiltrante d'un lobe cérébelleux. Accouchement provoqué. Craniectomie décompressive. Mort par méningite tuberculeuse**, par MM. Henri Dufour et Perrin.

L'un de nous a déjà attiré l'attention dans plusieurs publications antérieures sur la fréquence avec laquelle on rencontrait des lésions du système nerveux dans les vomissements incoercibles de la grossesse. Il semble qu'il n'y ait qu'à regarder pour trouver des cas semblables.

En voici un nouveau présentant un intérêt particulier puisque l'autopsie a pu être faite et est venue confirmer le diagnostic pathogénique porté pendant la vie.

Observation. — B... Louise, 22 ans, entre le 23 février 1910 à la Maternité Baudelocque pour des vomissements incoercibles persistant depuis un mois. Elle est enceinte de six mois.

Le père de la malade est mort tuberculeux. La mère, bien portante, a eu quatre autres enfants, deux morts quelques jours après la naissance et deux autres morts en bas âge d'accidents méningés.

La malade a eu, vers 19 ans, quelques troubles digestifs. Mariée à 20 ans, elle a eu deux ou trois mois après son mariage deux crises nerveuses avec perte de connaissance.

Devenue grosse vers la fin d'août 1909; elle est prise en janvier 1910 de céphalée intense, sans albumine dans les urines et bientôt elle se met à vomir abondamment.

Elle vomit sept à huit fois par jour, rendant tout ce qu'elle ingère, plus de la bile.

La céphalée est frontale sus-orbitaire siégeant à droite.

Soignée à l'hôpital Baudelocque suivant la méthode du professeur Pinard, elle continue à vomir; son pouls est à 90 et sa température au-dessous de 37°.

Cette femme se plaint continuellement de la tête, a des bourdonnements d'oreille et des pertes de mémoire ou plutôt de la difficulté à trouver ses mots.

Elle éprouve vers le milieu de mars une certaine gêne à ouvrir l'œil droit.

Le *21 mars 1910*, la malade vient encore de perdre 3 kilogrammes en l'espace de peu de jours; le pouls est à 104, la température à 37°. Obnubilation intellectuelle, embarras de la parole.

Sur le conseil du docteur Wallich, on provoque l'accouchement (enfant vivant de 1 676 grammes expulsé le 3 avril à 4 heures).

Suites normales au point de vue obstétrical.

La malade continue à vomir les six jours suivants et à se plaindre de la tête.

Le *9 avril 1910*, la malade passe dans le service du docteur Dufour.

Examen du système nerveux. — Ptosis de la paupière supérieure droite. Ébauche de paralysie du facial inférieur du même côté.

Réflexes rotuliens, achilléens et radiaux conservés plutôt forts.

Pas de clonus du pied, mais phénomènes de trépidation rotulienne très marquée à droite.

Légère parésie de la main droite.

Réactions pupillaires paresseuses.

Céphalée intense, obnubilation intellectuelle légère, parole embarrassée.

Ponction lombaire décelant de nombreux lymphocytes.

14 avril. — Perte de connaissance; c'est la deuxième depuis l'accouchement.

15 avril — Léger nystagmus latéral. Diminution de l'acuité visuelle; légère maladresse à exécuter les mouvements; parole traînante un peu embarrassée, pas de Kernig, pas de fièvre. La reconnaissance des objets, bien qu'ils soient vus suffisamment nettement, ne se fait pas convenablement; ou plutôt la malade ne trouve plus les termes exacts pour les dénommer (aphasie paraphasique).

Elle place devant chaque nom le mot « porte » (porte-montre, porte-lorgnon).

Le *17 avril 1910*, grâce à l'obligeance du docteur Rochon-Duvigneaud, on peut avoir un examen complet de l'appareil visuel.

Mydriase pupillaire, sans réaction à la lumière. Double papillite avec larges zones d'hémorragies, les unes rouges, les autres plus ou moins décolorées, réduites à la fibrine du sang. Vision : compte les doigts à 1 m. 50 ou 2 mètres.

Pas de paralysies oculaires; secousses nystagmiformes dans toutes les directions, surtout latéralement.

En présence de tels symptômes décelant de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec des signes nerveux de localisation du côté droit sans fièvre, nous pensons à l'existence d'un néoplasme cérébral et préconisons une craniectomie décompressive, trouvant ses indications principales dans la céphalée violente et l'œdème de la papille.

Cette opération est pratiquée avec plein succès par le docteur Guinard dans son service de l'Hôtel-Dieu le 19 avril 1910. Il est découpé un volet osseux portant sur le pariétal gauche.

A la suite de l'intervention chirurgicale, la situation de B... s'est améliorée, les maux de tête ont presque disparu, l'examen du fond de l'œil pratiqué le 28 avril de nouveau par M. Rochon-Duvigneaud montre une légère amélioration du côté de la papille et de la rétine.

La malade sort de l'Hôtel-Dieu le 7 mai, n'étant plus paraphasique, et ayant retrouvé sa lucidité.

Le 12 mai, elle est ramenée à la Maternité (service de médecine) avec une fièvre élevée, signe de Kernig, semi-coma, perte des urines, paralysie portant sur les deux branches du facial du côté droit, rigidité pupillaire à tous les réflexes. Le liquide céphalo-rachidien est très riche en lymphocytes.

La situation s'aggrave et la malade meurt le 27 mai avec tous les signes d'une méningite.

Autopsie. — L'autopsie n'a pu être faite que partiellement. Elle a porté sur le cerveau.

On trouve de l'hydropisie ventriculaire, des méninges molles, épaissies et adhérentes et une infiltration tuberculeuse de tout le lobe droit du cervelet.

Ce n'est pas de tuberculome qu'il s'agit, mais d'un envahissement de mastic tuberculeux qui, sur une coupe du cervelet, ressemble aux formes infiltrantes de certaines tuberculoses testiculaires. Cette lésion d'ancienne date a occasionné la méningite tuberculeuse.

Un frottis d'une parcelle tuberculeuse du cervelet a permis de déceler la présence d'un bacille de Koch. Il a été prélevé un autre morceau pour inoculation au cobaye.

Lors du premier séjour de la malade à l'hôpital, en avril, le liquide céphalo-rachidien injecté dans le péritoine d'un cobaye ne l'avait pas tuberculisé.

Cette observation peut se résumer en deux lignes : une malade atteinte de vomissements incoercibles de la grossesse se trouve être porteur d'une lésion tuberculeuse du cervelet à évolution subaiguë.

Nous ne reproduirons pas à nouveau sur ce sujet les considérations que l'un de nous a fait paraître dans un travail précédent (1). Nous nous contenterons d'indiquer encore une fois la nécessité absolue où l'on se trouve en face des vomissements graves de la grossesse, de rechercher des signes pouvant faire dépister l'existence d'une lésion nerveuse.

V. Paralysie Faciale et Diplopie dans la Maladie de Parkinson, par MM. Pierre Marie et A. Barré, (avec présentation de 3 malades).

Malgré l'importance des travaux qui ont été faits en ces dernières années sur la maladie de Parkinson, force nous est de convenir qu'une assez grande obscurité subsiste encore sur bien des points de son histoire ; on se demande toujours s'il existe vraiment des lésions de l'encéphale, et ceux qui croient à leur réalité discutent sur leur localisation et leur nature.

Aussi avons-nous cru bon de signaler certaines particularités cliniques que nous a permis de noter l'étude de 6 parkinsoniens et dont nous montrerons plus loin l'importance.

Tout d'abord, nous avons remarqué chez les 6 malades une différence importante dans l'état des deux moitiés de la face. D'un côté, du côté gauche par exemple, le pli naso-génien est plus accentué, la fente oculaire diminuée, le sourcil généralement un peu abaissé, la joue d'apparence plus étroite; le côté droit, dans son ensemble, paraît plus épanoui. Pendant la parole, et bien que le masque parkinsonien s'anime peu, la moitié gauche paraît un peu plus active et parfois on y voit un léger tremblement ; mais, vient-on à faire ouvrir fortement la bouche du malade, l'ovale buccal est beaucoup plus large du côté droit; en même temps le peaucier du cou se contracte beaucoup plus fortement de ce côté.

Cette asymétrie de la face n'avait pas échappé à Brissaud qui la décrivit et la figura dans ses *Leçons* (1893-1894, p. 484-485). Depuis lors, certains auteurs

(1) Des vomissements incoercibles de la grossesse dans leurs rapports avec les lésions du système nerveux, H. Dufour et Cottenot, *Revue Neurologique*, 15 février 1910.

lui ont dénié toute valeur, et, affirment qu'elle existe « en dehors de tout état paralytique ou de contracture ». Nous pensons autrement, et nous croyons que d'après l'ensemble des faits que nous venons d'exposer il est logique de croire à une véritable parésie faciale avec contracture. Cette parésie faciale se trouve chez tous nos malades du côté où ont débuté les troubles et où ils sont encore nettement prédominants, du côté où l'état paréto-spasmodique est le plus marqué aux membres.

Ce fait qu'il existe chez beaucoup de parkinsoniens des troubles à prédominance unilatérale et que la face, du même côté, présente le même état paréto-spasmodique nous paraît, comme à Brissaud, avoir une certaine importance dans l'affirmation de lésions de l'axe nerveux.

Mais il est un autre fait, qui autorise peut-être à faire une hypothèse plus précise sur le siége des lésions. Différents auteurs ont émis l'opinion qu'elles siégent dans la région pédonculaire : nous avons donc pensé que si cette proposition était exacte, on devrait noter parfois des troubles oculaires liés à la paralysie ou à la parésie des muscles innervés par la IIIe ou IVe paire. Or, nous avons appris, en interrogeant nos 6 malades que chez 3 d'entre eux, étaient apparu, en même temps que les troubles parkinsoniens une diplopie, dont ils ont pu même nous donner une description parfois assez précise.

Nous avons alors examiné la motilité oculaire de ces malades, et, à l'aide du verre rouge, leur diplopie.

M. le docteur Coutela, particuliérement compétent, a bien voulu voir nos malades et faire un examen oculaire complet, qui permet d'éviter certaines causes d'erreur dans l'apréciation de la diplopie.

Le premier malade, R..., 63 ans, chez lequel les troubles parkinsoniens prédominent du côté gauche, (face et membres) a des troubles de la motilité et de la vision qui permettent de conclure à une paralysie des muscles droit inférieur et droit interne droits.

Le deuxiéme malade, C..., 66 ans, chez lequel les troubles parkinsoniens ont débuté du côté gauche et ont rapidement intéressé le côté droit, a, depuis le début de la maladie, une diplopie nette. « Je suis particuliérement gêné, nous dit-il, au moment de descendre un escalier, car je vois deux marches au lieu d'une. » — L'examen oculaire montre qu'il existe, à des degrés divers, une parésie des muscles droit inférieur, droit interne et droit supérieur gauches (la parésie de ce dernier muscle n'est cependant pas absolument certaine).

Le troisiéme malade, B..., 53 ans, qui fut présenté par Charcot et dont l'observation se trouve dans la *Leçon du mardi* de 1888, nous raconte de la façon suivante le début de l'affection qu'il présente et qui est aussi caractéristique que possible : « A 20 ans, sans que je sache pourquoi, et sans que je m'en aperçusse, je me mis à marcher drôlement ; mes camarades me croyaient ivre et *je titubais* en effet ; je me sentais poussé en avant et en arrière, et il m'était absolument impossible de marcher autrement que comme un homme ivre ; la raideur et le tremblement sont venus peu à peu aprés, mais *dès ce moment, j'ai vu double* ; je voyais les deux choses sur le même niveau et celle qui était un peu trouble était à droite. »

Actuellement, la motilité oculaire semble normale, mais, à l'examen au verre rouge une diplopie des plus nettes reparaît : diplopie homonyme quand on met le verre rouge devant l'œil droit, diplopie croisée quand on met le verre devant l'œil gauche. Ces résultats qui ont été obtenus au premier examen et n'ont pas varié au cours d'examens réitérés, ont une réelle valeur mais sem-

blent contradictoires et diffèrent de ceux qu'on a l'habitude de constater dans les diplopies ordinaires. Aussi avant de poser le diagnostic ferme du trouble qui commande cette diplopie, soumettrons-nous le malade à toute une série de nouveaux examens, mais la notion de diplopie reste en tous cas certaine.

Il nous a paru intéressant d'insister sur les troubles paréto-spasmodiques de la face chez les parkinsoniens et de présenter nos premières recherches sur les troubles de la motilité oculaire et de la vision chez ces malades. Leur réunion constitue une bonne raison de penser que les lésions de la maladie de Parkinson intéressent la région des pédoncules et l'existence des troubles ébrieux si nettement décrits par l'un des malades, au début de son affection plaide encore en faveur de cette localisation.

M. Henry Meige. — Les constatations de M. Barré viennent apporter de nouveaux arguments en faveur de l'origine nerveuse centrale de la maladie de Parkinson.

L'existence ou la prédominance des phénomènes parkinsoniens sur une moitié du corps est connue de longue date. Au début, rien n'est plus fréquent que de voir le tremblement et la raideur localisés à un seul côté, parfois même à un seul membre. Peu à peu, les troubles moteurs ont tendance à envahir le côté opposé. La paralysie agitante peut donc être d'abord monoplégique, puis hémiplégique, enfin tétraplégique. Certains cas peuvent également présenter le type alterne.

La localisation dimidiée des phénomènes parkinsoniens plaide en faveur de l'origine organique de l'affection. Brissaud a très bien mis en valeur la portée pathogénique de cette remarque ; il y est revenu fréquemment; nous-mêmes, y avons insisté en plusieurs occasions, notamment en présentant ici un malade chez qui le début hémiplégique et la progressivité des accidents étaient extrêmement nets (1).

C'est Brissaud également qui a montré les ressemblances cliniques indéniables qui permettent de rapprocher les parkinsoniens des sujets atteints d'*hémiplégie progressive*. Chez certains lacunaires, l'attitude soudée, la « démarche à petits pas », la lenteur des mouvements, de la parole, le facies, l'habitus général offrent tellement d'analogies avec le syndrome parkinsonien que le diagnostic reste parfois hésitant, surtout s'il se produit, comme on l'a constaté quelquefois, dans la maladie de Parkinson de petits ictus à répétition. On est donc logiquement amené à attribuer une origine similaire à des phénomènes qui présentent entre eux tant de similitudes cliniques. Enfin, le caractère de *progressivité* des troubles moteurs vient encore justifier cette assimilation.

C'est encore Brissaud qui, dans ses Leçons de la Salpêtrière, a souligné et même figuré les *déformations faciales* des parkinsoniens, notamment l'asymétrie du visage, et particulièrement celle des lèvres, lèvres « en point d'exclamation », comme dans l'hémiplégie faciale (2). Enfin, il a établi entre la maladie de Parkinson et la paralysie pseudo-bulbaire un rapprochement dont plusieurs communications faites ici-même ont ratifié l'exactitude.

M. Barré a très judicieusement contrôlé tous les faits signalés par Brissaud et confirmé leur valeur pathogénique. Il y ajoute l'intéressante constatation de

(1) Société de Neurologie. Séance du 6 juillet 1905.
(2) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 2e série, 1893-94, p. 484 et suiv.

troubles oculaires, de la diplopie notamment, qui plaident encore en faveur de l'existence d'une perturbation d'origine centrale.

La pénurie des résultats nécroscopiques ne permet pas de préciser le siège de cette perturbation. Mais les faits cliniques en se multipliant tendent à accréditer l'hypothèse émise par Brissaud, qui entrevoyait une localisation dans la région pédonculo-protubérantielle, peut-être, disait-il, dans le *locus niger*.

M. André-Thomas. — Comme le fait remarquer M. Meige, on relève dans la symptomatologie et dans l'évolution de la maladie de Parkinson, un certain nombre de faits qui laissent supposer l'existence d'une affection organique du système nerveux central. Je ferai cependant remarquer que même dans es cas où les symptômes prédominent très nettement d'un côté, je n'ai jamais constaté les signes qui permettent d'affirmer une perturbation organique du système pyramidal et en particulier le signe des orteils.

M. Dejerine. — Avec le concours de mes internes, MM. Ferry et Gaudicheaux, j'ai examiné le réflexe de la plante du pied sur 10 malades de mon service atteints de maladie de Parkinson. Sur ces 10 malades, 3 n'avaient pas de réflexe plantaire et chez les 7 autres ce réflexe était normal, c'est-à-dire en flexion, seulement du fait de la contracture l'amplitude du mouvement de flexion était moins grande que chez les sujets sains.

M. Henry Meige. — L'examen de la réflectivité est toujours très difficile chez les parkinsonniens en raison de la raideur de leurs membres. On est tenté de croire, pour les réflexes patellaires surtout, que ces derniers sont abolis. Il n'en est rien. Une recherche patiente, prolongée permet de révéler leur existence, sinon même leur exagération.

Fin du premier volume de l'année 1910.

Les tables du premier volume (premier semestre 1910) de la *Revue Neurologique* paraîtront dans un fascicule spécial (numéro 12 *bis*).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14468.



TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 janvier 1910

PRÉSIDENCE DE M. SOUQUES

Séance du 10 février

Séance du 24 février

Séance du 10 mars

Séance du 14 avril

Séance du 12 mai

Séance du 3 juin

III. — SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

PRÉSIDENCE DE M. GILBERT BALLET

Séance du 16 décembre 1909

Séance du 20 janvier 1910

Séance du 17 février

Séance du 17 mars

Séance du 21 avril

Séance du 19 mai

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

D

H

J

K

L

M

N

O

R

S

T

U

W

Z

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *mémoires originaux* et aux *communications* à la Société de Neurologie.

C

E

F

H

I

J

K

M

N

O

P

Q

R

S

Y

Z

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14510.